FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1915 — THÈSE — N° 16

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

PAR

Pierre ASTRUC

Né le 6 juillet 1882, à Andrésy,
Ancien externe des hôpitaux de Paris,
Ancien interne de l'hôpital de Rothschild,
Médaille de bronze de l'Assistance publique.

FOIE CARDIAQUE

ET

TUBERCULOSE PULMONAIRE

L'Asystolie des Tuberculeux

Président : M. G. H. ROGER, *Professeur.*

PARIS
VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS
23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1915

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN : M. LANDOUZY

PROFESSEURS :	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	WEISS
Chimie organique et Chimie générale	DESGREZ
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL TEISSIER
Pathologie chirurgicale	LEJARS
Anatomie pathologique	Pierre MARIE
Histologie	PRENANT
Opérations et appareils	Auguste BROCA
Pharmacologie et matière médicale	POUCHET
Thérapeutique	N.
Hygiène	HANTEMESSE
Médecine légale	N.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LETULLE
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER
Clinique médicale	DEBOVE LANDOUZY GILBERT CHAUFFARD
Maladies des enfants	HUTINEL
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	Gilbert BALLET
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAUCHER
Clinique des maladies du système nerveux	DEJERINE
Clinique chirurgicale	DELBET QUENU N. HARTMANN
Clinique ophtalmologique	DE LAPERSONNE
Clinique des maladies des voies urinaires	LEGUEU
Clinique d'accouchements	BAR COUVELAIRE RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique gynécologique	POZZI
Clinique chirurgicale infantile	KIRMISSON
Clinique thérapeutique	Albert ROBIN
Hygiène et clinique de la 1re enfance	MARFAN.

Agrégés en exercice

MM.

ALGLAVE	GUILLAIN	LOEPER	ROUSSY
BERNARD	JEANNIN	MAILLARD	ROUVIERE
BRANCA	JOUSSET (A.)	MOCQUOT	SAUVAGE
BRUMPT	LABBE (Henri)	MULON	SCHWARTZ
CAMUS	LAIGNEL-LAVASTINE	NICLOUX	SICARD
CASTAIGNE	LANGLOIS	NOBECOURT	TANON
CHAMPY	LECENE	OKINCZYC	TERRIEN
CHEVASSU	LEMIERRE	OMBREDANNE	TIFFENEAU
DESMAREST	LENORMANT	RATHERY	VILLARET
GOUGEROT	LEQUEUX	RETTERER	ZIMMERN
GREGOIRE	LEREBOULLET	RIBIERRE	
GUENIOT	LERI	RICHAUD	

Secrétaire de la Faculté : M. DESTOUCHES

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR G. H. ROGER

Professeur de Pathologie expérimentale à la Faculté,
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

A MON MAITRE LE DOCTEUR CH. TALAMON

Médecin de l'hôpital Bichat.

A MON MAITRE LE DOCTEUR PAUL RIBIERRE

Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin des hôpitaux de Paris.

A MON MAITRE LE DOCTEUR LÉON ZADOC-KAHN

Ancien chef de clinique à la Faculté,
Médecin-chef de l'hôpital de Rothschild.

A MONSIEUR EMMANUEL VIDAL

En toute affection et en toute reconnaissance.

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Docteurs Peyrot, Legendre, Brault, (hôpital Lariboisière 1902-1904).

Externat

M. le Docteur Marcel Labbé, (hôpital Laënnec, 1904).
— Babinski, (hôpital de la Pitié, octobre 1905-mai 1906).
M. le Professeur Roger, (hôpital de la Charité, 1906-1907).
M. le Docteur Lenormant, (hôpital St-Louis, 1907-1908).
— Talamon, (hôpital Bichat, 1908-1909).
— Dujarier, (hôpital Boucicaut, 1910-1911).
— Beaujard, (hôpital Bichat, 1911-1912).

Internat

Hôpital de Rothschild.

Docteurs L. Zadoc-Kahn.
— Reblaub.
— Schwab.
— Péraire.
M. le Docteur Henri de Rothschild.

A MES AUTRES MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. les Docteurs AUBERTIN, L. BERNARD, CAPETTE, DESMAREST, HALBRON, O. JOSUÉ, AD. LAFFITTE, LE LORIER, OCKINZIC, RIVET, THAON, TRÉMOLIÈRES.

A MES MAITRES DANS LES LABORATOIRES

Monsieur le Professeur A. PRENANT.
M. le Docteur AMEUILLE.

A MES CAMARADES

JUMON, LÉVY-BRUHL, MEYER-HEINE.

PRÉFACE

Si la rigueur des temps ne nous a point permis de présenter notre thèse inaugurale au moment même où nous terminions notre période scolaire, ce n'est pas d'un élan de moindre gratitude que nous adressons aujourd'hui à nos maîtres l'hommage de notre reconnaissance et de notre respect.

M. le Professeur Roger nous a fait l'honneur d'accepter de présider notre thèse; il ajoute à la bienveillance, qu'il nous a toujours témoignée depuis de nombreuses années, une marque d'intérêt dont nous lui serons toujours reconnaissant. Le souvenir que nous gardons de son enseignement sera toujours vivace en nous; et nous sommes conscient de lui devoir les aperçus les plus éclairés sur les sciences médicales et biologiques.

La liste de nos maîtres est longue, et nos remerciements seraient infiniment prolixes, si, par un phénomène qui tient moins du hasard que d'un heureux choix, tous les maîtres dont nous avons été l'élève ne nous avaient témoigné bienveillance et sympathie. Tous nous ont prodigué leur savoir pour nous donner conscience du

rôle du médecin,et souci de conquérir chaque jour plus d'expérience.

C'est pour nous un impérieux devoir que d'adresser l'expression de notre gratitude et de notre cordiale affection à notre maître, le docteur Paul Ribierre, qui, avec un dévouement inlassable, une sollicitude constante, nous a guidé depuis le début de notre externat, et auquel nous devons tant de précieux conseils.

Notre excellent maître, le docteur L. Zadoc-Kahn, sait, nous nous plaisons à le croire, à quoi s'en tenir sur le profond dévouement qu'il nous inspire.

Auprès de lui et de ses collègues de l'hôpital de Rothschild, nous avons passé les meilleures années de notre vie hospitalière, et les plus pratiquement complètes. Qu'il veuille bien recevoir l'assurance de notre indéfectible attachement.

Nous avons eu l'honneur d'être le stagiaire des Professeurs Pinard et Marfan; nous sommes heureux de pouvoir les assurer de notre respectueuse reconnaissance.

FOIE CARDIAQUE
ET
TUBERCULOSE PULMONAIRE

INTRODUCTION

Envisagé comme diverticule de l'oreillette droite, le foie subit le contre-coup de la stase qui encombre les cavités droites du cœur, et participe en quelque sorte à la dilatation de ces cavités. Le syndrome clinique, qui en résulte, est particulièrement individualisé au cours des périodes troublées des affections valvulaires; mais suivant la remarquable définition de Hanot, et quelle que soit la valeur exacte du terme le plus communément adopté « le foie cardiaque représente l'ensemble des modifications morbides provoquées directement ou indirectement dans le foie par l'insuffisance cardiaque ». Que l'insuffisance cardiaque paraisse, ou non, être la cause évidente de la stase hépatique, elle est toujours l'intermédiaire obligé entre l'obstacle circulatoire et ses effets sur le foie; mais il en résulte que la congestion passive au cours des affections extra-cardiaques peut être souvent mécon-

nue en clinique, car l'étiologie — d'où l'obstacle — est des plus variables, et l'expression clinique est soit dissimulée au milieu d'autres symptômes qui occupent le premier plan, soit au contraire tout entière résumée en l'augmentation de volume spéciale de la glande hépatique.

Ainsi, différents types cliniques peuvent être distingués : le foie cardiaque *typique* est lié aux cardiopathies valvulaires; il est *fruste*, quand les symptômes caractéristiques sont masqués par ceux de l'affection au cours de laquelle ils surviennent; il est *larvé*, lorsque l'augmentation de volume du foie prend l'apparence d'autres maladies de cet organe, principalement des maladies primitives du foie.

L'ensemble de ces deux formes, fruste et larvée, répond à des facteurs différents. Si le foie cardiaque *larvé* est surtout réalisé au cours de la symphyse cardiaque tuberculeuse de l'enfant, il s'observe d'autre part sous la forme de l'asystolie réflexe de Potain, Barié. « Les accidents cardiaques des maladies de foie, disent MM. Castaigne et Parturier, ne constituent pas une simple curiosité clinique, ainsi qu'on aurait tendance à le croire d'après le petit nombre des cas publiés. » Il en est de même, lorsque l'obstacle qui retentira sur le cœur, siège au niveau des reins, au cours des néphrites chroniques, dites « interstitielles » ou « atrophiques lentes » ou « urémigènes » ; l'origine peut être aussi surrénale : les observations de MM. Josué et Belloir en sont un exemple. Assimilables ou non à un facteur rénal ou surrénal, les observations publiées sous les rubriques de « gros foie des hypertendus » (Castaigne et Heitz), « asystolie

avec hypertension » (Portocalis), « congestion passive du foie liée à l'hypertension artérielle » (Chevalerias), peuvent être rangées dans la classe des obstacles périphériques qui retentissent sur le cœur, et par son intermédiaire sur le foie. Enfin il est un groupe, à étiologie mal définie, d' « Hépatomégalies suraiguës par stase », qui rentre dans les formes larvées du foie cardiaque, et qu'il importe, suivant la juste remarque du Professeur Lejars (1), de bien connaître, en raison de son intérêt médico-chirurgical.

Quant aux *formes frustes* du foie cardiaque, elles surviennent soit à titre *d'épisode*, comme au cours des maladies infectieuses aiguës, soit à titre de *complications*, au cours des maladies pulmonaires. Ces affections sont en effet un facteur important de la gêne circulatoire dans le système veineux sus-hépatique, et c'est pourquoi M. Talamon, avec Wickham Legg, Cornil et Ranvier, préférait au terme de foie cardiaque, celui de foie muscade, (nutmeg liver), puisque cet aspect du foie s'observe dans les maladies pulmonaires aussi bien que dans les affections cardiaques.

Ne pouvant consacrer aux formes frustes et larvées du foie cardiaque, l'étude que, sous la direction bienveillante et l'autorité de notre maître, le docteur Ribierre, nous comptions, en juillet 1914, entreprendre, force nous est de limiter notre étude à l'action d'un seul des facteurs de la congestion passive du foie : la tuberculose pulmonaire. Encore notre travail ne constituera-t-il qu'une

(1) F. Lejars. Fausses lithiases biliaires. *Semaine Médicale*, 1914.

ébauche, à laquelle, dans l'avenir, nous voulons espérer pouvoir apporter une plus importante contribution.

Il nous faut éliminer de notre étude, non seulement les malformations cardiaques, mais aussi les lésions bacillaires que crée la tuberculose au niveau du cœur, et qui peuvent évoluer concurremment avec des lésions pulmonaires; nous n'étudierons pas davantage les complications cardiaques de l'emphysème et de l'asthme, dont la nature tuberculeuse est soutenue.

Le but de notre thèse est de montrer :

1° Par quels différents mécanismes la tuberculose pulmonaire et médiastinale peut provoquer l'apparition de l'asystolie;

2° Que la phtisie fibreuse n'est pas la seule forme créatrice de ces graves accidents, que la granulie a une part fort importante, sinon prépondérante dans leur genèse;

3° Que l'étude clinique, nous montrant l'importance diagnostique de premier ordre de l'augmentation de volume du foie, ce symptôme mérite, en nosologie, de garder la prééminence, qu'on l'observe soit au cours d'une forme larvée, soit au cours d'une forme fruste du foie cardiaque.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

« En matière de pathologie cardiaque, écrit le Professeur F. Widal, la connaissance des lésions suffit à expliquer le plus souvent, et dans une large mesure, suffit à faire prévoir la plupart des accidents que déroulera la maladie, parce que ces accidents sont les résultants des forces mécaniques, dont l'action est facile à décomposer : toute l'histoire de l'asystolie est inscrite ainsi dans l'insuffisance de la valvule tricuspide » (1).

Toutefois, en ce qui concerne le retentissement des affections pulmonaires sur le fonctionnement du cœur, et, en particulier le déterminisme de l'asystolie par la tuberculose pulmonaire, des notions précises ont été lentes à s'imposer.

C'est *Sénac*, en 1749, qui, le premier, signale les modifications que subit le cœur du fait des maladies de poumon. *Corvisart*, en 1806, s'exprime ainsi : « Au nombre des affections qui deviennent ordinairement causes des anévrysmes passifs du cœur, je place presque toutes les affections, tant aiguës que chroniques du pou-

(1) F. Widal. Les grands syndromes fonctionnels du mal de Bright. *Presse Médicale*, 1912.

mon, puisque toutes, elles tendent à s'opposer d'une manière marquée au passage du sang des cavités droites du cœur dans les cavités gauches de cet organe ».

Portal, en 1809, spécifie davantage et généralise à l'excès. « Le cœur des phtisiques est ordinairement ramolli et dilaté : c'est surtout l'oreillette et le ventricule droits qui acquièrent plus de capacité chez les phtisiques, sans doute parce que les artères pulmonaires ne versant pas librement leur sang dans les veines de ce viscère, elles se dilatent en proportion des obstacles opposés à la circulation et se dilatent ainsi plus ou moins ».

Laënnec, en 1819, écrit dans le traité d'auscultation médiate : « Toutes les maladies, qui produisent une forte dyspnée et qui durent longtemps, amènent presque nécessairement l'hypertrophie et la dilatation du cœur, à raison des efforts habituels auxquels cet organe est obligé pour faire pénétrer le sang dans les poumons, malgré la résistance que lui oppose la cause de la dyspnée : c'est ainsi que la phtisie pulmonaire, l'emphysème etc , produisent des maladies de cœur ».

Mais tandis que *Bouillaud*, en 1841, note la dilatation du cœur au cours de la phtisie aiguë, *Louis*, en 1845, d'après une statistique de 112 autopsies, constate que l'augmentation de volume du cœur, dans la tuberculose pulmonaire, est rare; la fréquence en est, au contraire, établie par *Andral*, qui l'évalue à un tiers des cas; *Monneret* cite les maladies de poumon comme pouvant amener une hydropisie par gêne de la circulation pulmonaire; *Stokes* en note simplement la possibilité, et

constate que la dilatation du cœur est souvent accompagnée de bronchite, de crises d'asthme, de congestion hépatique. L'augmentation de volume du foie, corrélative de la dilatation du cœur au cours de la phtisie, est également signalée par *Gouraud* (1865); cet auteur est d'avis que ce sont les formes chroniques de la tuberculose pulmonaire qui peuvent aboutir aux accidents cardiaques.

Accident de la phtisie aiguë pour Bouillaud, de la phtisie chronique pour Gouraud, la dilatation du cœur au cours de la phtisie n'est pas admise par *Parrot*; *Grisolle* qui admet le retentissement cardiaque de l'emphysème pulmonaire dénie tout rôle à la phtisie et ne croit pas la dilatation du cœur plus possible au cours de cette affection qu'au cours de la pneumonie. « Lisez, écrit le Professeur R. Lépine, le chapitre pneumonie et traité de pathologie interne de Grisolle, livre fort estimable, qui a fait l'éducation de nombreuses générations, vous y trouverez un exposé des lésions, des symptômes et de diagnostic à peu près aussi complet que dans les ouvrages modernes; mais c'est en vain que vous y chercheriez quelque suggestion sur la genèse du processus; et bien que Grisolle, clinicien de grand mérite, ait étudié la pneumonie avec une prédilection toute particulière, on ne voit pas qu'il se soit jamais demandé pourquoi on en meurt » (1).

Les travaux de *Jaccoud* (1871-1872) aboutissent à des conclusions très différentes de celles des auteurs qui

1. — Professeur R. Lépine. L'évolution de la médecine au milieu du XIXe siècle. *Semaine Médicale*, 1910.

l'ont précédé; ils marquent une date importante dans cet historique, car c'est de ces travaux que découleront les travaux ultérieurs.

Pour *Jaccoud*, en effet, l'insuffisance tricuspidienne, qu'elle soit ou non reconnue pendant la vie, est fréquente dans les phtisies à grand délabrement. De 1868 à 1872, Jaccoud dit en avoir observé une cinquantaine de cas; ces observations l'ont conduit à émettre l'idée que la dilatation de l'orifice tricuspide est un phénomène salutaire, opinion bien singulière sans doute, si elle ne devait être ramenée au point de vue spécial où se plaçait Jaccoud. Dans les phtisies ulcéreuses, où les vaisseaux sont dénudés au niveau des cavernes, où les anévrysmes de Rasmüssen peuvent se rompre du fait d'une simple augmentation de pression dans le territoire de l'artère pulmonaire, il est des cas où la rupture de ces ectasies ne survient pas : ce sont les cas où la dilatation du cœur droit se produit, diminue la tension dans l'artère pulmonaire, et restreint ainsi la production des hémoptysies terminales. C'est ainsi que la dilatation du cœur droit intervient comme phénomène compensateur d'une valeur bien relative dans le pronostic de la tuberculose ulcéreuse, si l'on considère que la dilatation du cœur était surtout une constatation d'autopsie.

A l'explication de la rareté de cet accident ultime sont consacrés les travaux des élèves et contemporains de Jaccoud. *Le Chapelain* (1873) en voit la raison dans les anastomoses qui, d'après Natalis Guillot, unissent l'artère pulmonaire et les artères bronchiques; *Brun-Bourdeaux* (1877), insiste aussi sur ces anastomoses, et

incrimine la perturbation apportée à la circulation par les efforts de toux comme étant la cause productrice de la dilatation du cœur. Pour *Barrabé* (1878), la phtisie pulmonaire est un frappant exemple des désordres que peuvent produire sur le cœur toutes les maladies du poumon.

Les idées de Jaccoud ont été rejetées par Potain et Rendu (art. pathol. cœur in doctrine encyclopédique des sciences médicales, t. xviii. p. 645-1878).

Comme les travaux de Jaccoud avaient suscité de nombreuses publications, avec la thèse de *M. Bard* (1879) s'ouvre aussi une phase nouvelle. « La tuberculose, maladie lente par excellence, en restreignant graduellement le champ de l'hématose, élève le degré de la tension sanguine intrapulmonaire, semble au premier abord devoir nécessairement entraîner comme altération secondaire l'insuffisance tricuspidienne ».

Avec M. Bard, ce n'est plus dans la phtisie ulcéreuse que s'observe l'insuffisance tricuspidienne; elle semble exclusivement liée aux formes fibreuses de la maladie. De cet important travail, nous devons retenir surtout deux faits : le premier, c'est que la dilatation du cœur droit chez les phtisiques est liée à la présence dans le poumon de tissu fibreux et d'emphysème plus encore qu'à l'étendue des lésions franchement tuberculeuses et caséeuses ; le second, tiré de la cliniqne seule, c'est que ce sont les *phtisies dyspnéiques* qui retentissent sur le cœur ; effet et cause, la dyspnée est un phénomène constant.

Decroix (1880), *Marucheau* (1881) arrivent à des conclusions analogues : rare dans la tuberculose ulcé-

reuse, la dilatation du cœur droit au cours de la phtisie fibreuse est plus fréquente du fait de l'emphysème pulmonaire qui agit comme cause prépondérante, et des adhérences pleurales jointes à la sclérose pulmonaire qui agissent comme causes accessoires. C'est aussi à ces derniers facteurs que *Du Castel* (1880) attribue les rares cas de dilatation du cœur droit qu'il a observés; la thèse d'agrégation de *Moussous* (1886) sur la « Mort chez les Phtisiques » n'apporte qu'une approbation aux conclusions adoptées par M. Bard; mais avec tous ces auteurs, la dilatation du cœur droit n'est plus un phénomène salutaire; elle prend toute sa signification de redoutable complication. *Liénard* (1886) affirme qu'elle survient dans les deux tiers des cas sans toutefois fournir de statistique), plus fréquente dans la phtisie fibreuse que dans la phtisie ulcéreuse, mais possible dans celle-ci.

Comme l'avait déjà fait Jaccoud, Liénard s'attache à vérifier la dilatation du cœur droit, par les mensurations de cet organe, prises sur le cadavre; avec cet auteur, comme avec *Palhier* (1890), la question est d'ordre purement scolastique; il ne s'agit, pour eux, que de montrer qu'à côté des cas les plus nombreux où le cœur est petit au cours de la tuberculose pulmonaire (Laënnec Louis), il en est d'autres où le cœur est dilaté. A l'appui de leur opinion, ces auteurs ont apporté des recherches rigoureuses, et étudié les meilleurs procédés pour se rendre compte, même après injection solidifiante, de la dilatation ventriculaire, des dimensions de l'orifice tricuspidien.

Tandis qu'après les travaux expérimentaux de Claude Bernard, les études sur les troubles et lésions pulmonaires, réalisés sous l'influence des lésions du pneumogastrique, se donnent libre cours, et ne résisteront guère aux critiques des physiologistes et des pathologistes; les troubles cardiaques, dus aux lésions de ce nerf, s'édifient. L'ensemble de ces phénomènes, qui a donné lieu à tant de travaux français et étrangers, est synthétisé dans la thèse d'agrégation de M. Letulle (1883); d'après cet auteur, le rôle du pneumogastrique est bien restreint dans les phénomènes cardio-pulmonaires qui s'accompagnent de la dilatation du cœur droit.

Jouanneau (1889) étudie, dans sa thèse, la tachycardie qui relève de la compression des pneumogastriques par les ganglions trachéo-bronchiques, d'où la dilatation du cœur droit peut s'ensuivre. Combattue par *Potain*, cette pathogénie déjà admise par *Merklen* (1887), est reprise dans les thèses de Renaud, de Bouilly, et aussi dans un travail de *M. Bezançon* (1894), où la description clinique de l'asystolie des tuberculeux, avec la dyspnée vive, l'augmentation du volume du foie, la cyanose, la tachycardie, l'œdème des membres inférieurs est nettement tracée.

Avec la description de la cirrhose cardio-tuberculeuse de l'enfance (Professeur *Hutinel* 1893), l'importance de l'hépatomégalie est enfin reconnue, mais avec cette affection, nous arrivons à l'extrême limite de notre sujet, car aux lésions congestives du foie sont associées des lésions tuberculeuses.

Les travaux les plus récents qu'il nous reste à men-

tionner sont la thèse de M. Visseq de la Prade (1899) le mémoire de *Merklen* et *Pouliot* (1906) sur le syndrome d'hyposystolie hépatique chez les tuberculeux pulmonaires, suivi d'une publication de *M. Barié* où sont analysées les conditions étiologiques de cette complication; de M. Aubry (de Nantes) (1910); enfin, la thèse de M. Stavropoulo (1914), consacrée aux causes de l'asystolie, en particulier dans la phtisie fibreuse.

En somme, après avoir montré les différentes phases de la question, nous arrivons à une période où la clinique reprend ses droits. Il est digne de remarque que, en ce qui concerne la dilatation du cœur droit et les congestions viscérales qui s'ensuivent, les auteurs qui s'étaient préoccupés de la gêne mécanique de la circulation au cours de la tuberculose pulmonaire, avaient négligé le plus souvent d'en rechercher et d'en noter les conséquences, bien que les notions sur les différentes éventualités où peut se rencontrer le foie muscade soient contemporaines de leurs travaux. Même dans la thèse de M. Bard, les protocoles d'autopsie ne mentionnent pas l'état du foie. Poumons, cœur, reins, tels sont les trois organes sur lesquels l'attention se portait; le foie semble éliminé du cadre des recherches, à de très rares exceptions près, et cependant la constatation d'un foie dit cardiaque aurait été un plus sérieux appoint, pour mettre en lumière la dilatation du cœur droit, que la recherche minutieuse des dimensions des cavités du cœur sur le cadavre.

En ce qui concerne la dilatation aiguë du cœur (plus fréquente au cœur droit qu'au cœur gauche), divers

degrés peuvent être décrits, depuis les symptômes subjectifs de dyspnée, de palpitations, jusqu'aux cas plus graves où s'observent les épanchements des séreuses, l'augmentation de volume du foie, la cyanose, l'oligurie. Les procédés actuels d'exploration du cœur ont permis de mieux mettre en évidence cette dilatation des cavités droites que les examens nécropsiques. En effet, comme le résument MM. Teissier et Nobécourt, il n'est pas toujours facile d'apprécier sur le cadavre si réellement les cavités cardiaques présentent des dimensions anormales; cette difficulté d'appréciation tient : 1° aux nombreuses différences qui peuvent exister à l'état normal dans les dimensions du cœur, selon l'âge, le sexe, la taille de l'individu ; 2° à l'imperfection des procédés de mesure.

Dans quelles circonstances survient la dilatation du cœur droit au cours de la tuberculose pulmonaire, quelles en sont les lésions productrices et les allures cliniques? telles sont les questions à étudier.

CHAPITRE II

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE.

Dans les nombreux travaux consacrés à l'étude du cœur des tuberculeux, l'asystolie par troubles fonctionnels est signalée sans que lui soit consacrée une étude d'ensemble. Après la thèse de Bard, les deux études les plus complètes sont celles de M. Bezançon et de Pierre Merklen, l'une établissant la production de l'Asystolie par la compression de pneumogastrique, l'autre réservée à l'étude clinique, sans contrôle d'autopsie. Les conditions dans lesquelles l'asystolie des tuberculeux peut se produire sont ainsi résumées par M. Barié :

1° Préexistence d'une cardiopathie mitrale organique.

2° Simultanéité de tuberculose et de rétrécissement de l'artère pulmonaire.

3° Présence de troubles digestifs.

4° Perturbation de la circulation pulmonaire qui résulte des formes fibreuses, avec sclérose pulmonaire, emphysème, adhérences pleurales et dilatation des bronches.

5e La phtisie aiguë.

Nous ne retiendrons pas la coexistence d'une cardiopathie mitrale organique, d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire, car dans ces cas la lésion cardiaque est facteur d'asystolie.

Quant à l'action des troubles digestifs, M. Barié, dans un article de la *Revue de Médecine* de 1883, montre qu'ils peuvent provoquer l'accentuation du second bruit au niveau de l'artère pulmonaire, indiquant une exagération de tension dans le territoire de la petite circulation, et des troubles congestifs ; mais au cours de la tuberculose pulmonaire, il n'y a aucune observation prouvant que les troubles digestifs peuvent amener la dilatation permanente du cœur droit avec les conséquences qu'elle entraîne ; et d'ailleurs M. Barié ne s'appuie, à ce sujet, que sur les cas de dilatation du cœur droit antérieurement rapportés par Jaccoud.

De toute évidence, à la liste des causes donnée par M. Barié, il faut ajouter la *Symphyse cardiaque tuberculeuse*, mieux dénommée médiastino-péricardite (1), qui se rencontre surtout chez l'enfant et l'adolescent de 20 à 30 ans. Décrite par le Professeur Hutinel (1893) sous le nom de livipose cardio-tuberculeuse de l'enfance, elle est étudiée dans les thèses de Cousin (1893), de Venot (1896), le livre de M. Nobécourt (1914), et elle est opposée cliniquement de façon très nette à la symphyse cardiaque rhumatismale par les travaux du Professeur E. Weill (de Lyon) et P. Merklen. Moins nette chez l'adulte, elle est souvent latente, et ce n'est qu'à l'autopsie comme en

(1) Lian et Baron. Les médiastinites chroniques. *Paris-Médical*, 1912.

témoigne une des observations de M. Aubry que nous rapportons (obs. XI), qu'elle est alors constatée.

Si l'on envisage la question, en partant des formes cliniques de la tuberculose pulmonaire, on peut prétendre que la *granulie* joue un rôle prépondérant. La forme de tuberculose aiguë « forme asphyxique de la phtisie aiguë d'Andral », « asphyxie tuberculeuse aiguë », de Graves, détermine une asystolie aiguë, irrémédiable. Dans ces cas, l'étendue des lésions annule la surface respiratoire tout entière; la granulie est prédominante, associée à des lésions variables : congestion œdème, noyaux de pneumonie lobulaire, emphysème et sclérose. Si cette forme n'est pas la plus fréquente des formes cliniques de la phtisie aiguë, elle a cependant son importance : elle se rencontre de préférence dans la première enfance, et chez l'adulte de 20 à 30 ans.

De l'asystolie au cours de la *tuberculose ulcéreuse* commune, nous ne trouvons aucune observation absolument décisive. Malgré la présence de cavernes étendues, il semble bien que la tuberculose cavitaire ne provoque pas les phénomènes de l'insuffisance cardiaque, sauf au cas où les lésions ulcéreuses s'accompagnent de productions diverses; si le processus ulcéreux semble dans ce cas dominer la scène, comme dans une observation de M. Bezançon, du moins l'association d'un processus fibreux et d'adénopathie trachéo bronchique ont contribué à déterminer l'asystolie mortelle. D'autre part dans l'observation de MM. Monisset et Bonnamour (Observation II) il y a association de cavernes, de poussée aiguë granulique et d'emphysème. Dans la

phtisie commune, M. Marfan admet que la dilatation du cœur droit puisse survenir, du fait d'une symphyse péricardique.

En ce qui concerne la *phtisie fibreuse* (observation XII) l'asystolie est considérée comme en étant la terminaison la plus habituelle. Les lésions caséeuses sont encerclées de tissu fibreux; quand celui-ci prédomine, il englobe l'arbre respiratoire dans un enchevêtrement solide d'adhérences, au sein desquelles les granulations fibreuses de Bayle sont disséminées. Ce qui règlera l'apparition de cette complication, c'est avec l'emphysème la distribution des productions fibreuses, leur extension, leur prolifération. L'asystolie sera donc surtout l'expression d'une médiastinite. La distribution du tissu fibreux, par son polymorphisme, ne se prête qu'à une classification anatomique d'ensemble; aussi le Pr Hutinel (1911) distingue deux formes de médiastinites, les médiastinites supérieures et inférieures.

Les *médiastinites supérieures* sont moins souvent tributaires de la tuberculose que les médiastinites inférieures; cependant la présence de ganglions trachéo-bronchiques volumineux, comprimant un des nerfs pneumogastriques, est un facteur dont beaucoup d'auteurs (Peter, Merklen, Baréty, Jouanneau, Bezançon, Bouilly, Renaud), ont signalé la possibilité. Les conditions, dans lesquelles survient cette compression, sont fort différentes. Elle peut relever d'une médiastinite, d'une péricardite, d'une pleurite. Quand cette compression existe, et quelles que soient les lésions très variables du nerf, les observations montrent qu'entre l'étendue des

lésions pulmonaires, leur degré, et l'apparition des phénomènes asystoliques, il n'y a pas de rapport causal direct. Il s'agit soit de lésions discrètes, légères, soit de lésions tuberculeuses avancées. Les masses ganglionnaires constituent les seules lésions tuberculeuses dans l'observation de M. Merklen (obs. IV), il s'agit de tuberculose ulcéro-fibreuse, avec cavernes étendues, dans l'observation de M. Bezançon (obs. V), de tuberculose à évolution subaiguë dans celle de M. Jouanneau (obs. VI). Toutes ces observations concernent l'adulte; elles ne sont pas fréquentes; (d'ailleurs les recherches récentes de MM. Rist et Amenille, L. Bernard sont en faveur de cette rareté).

La fréquence des phénomènes asystoliques dus à des adénopathies trachéobronchiques volumineuses est plus grande chez l'enfant. (Hutinel et Leven) (1).

Enfin la tuberculose peut créer une *médiastinite inférieure*; les brides fibreuses, les adhérences intéressent le tissu médiastinal avoisinant le péricarde, les plèvres, la veine cave supérieure, et réalisent un syndrome analogue à celui de la symphyse cardiaque tuberculeuse, mais distinct cependant de ce dernier. Comme exemple démonstratif, nous reproduisons une observation de MM. Nobécourt et Paisseau (obs. II). Une poussée granulique s'est greffée, aussi dans ce cas, sur la médiastinite.

(1) Les traités s'appuient, pour en évaluer la fréquence, sur le travail de M. Baréty : 26 fois sur 100 cas de compression trachéo-bronchique, le pneumogastrique était intéressé. Cf. en particulier, *Zuber* in Traité Grancher-Comby-Marfan; *Bourdillon* in la Pratique des maladies des Enfants.

C'est que, en effet, au cours des phtisies fibreuses, comme au cours de la phtisie fibro-caséeuse commune, au cours de la symphyse cardiaque et des médiastinites, une poussée de granulée ultime peut être la cause efficiente de l'asystolie irrémédiable ; comme l'a établi M. Viney de la Prade, inspiré par le professeur Robin, c'est la poussée granulique qui, chez les tuberculeux latents et avérés, déclanche les accidents les plus redoutables de l'insuffisance cardiaque ; la phtisie fibreuse, à elle seule, peut être responsable de « syndrome d'hyposystolie hépatique » de Merklen et Pouliot, mais sous quelles influences se produit alors la terminaison fatale? Le petit nombre de cas publiés, le manque de contrôle anatomique, ne permettent pas encore de tracer, d'une façon exacte, ce qui revient au processus fibreux et au processus granulique dans la détermination de l'insuffisance cardiaque totale.

En résumé, à part les cas de phtisie aiguë à forme suffocante et dans les cas de poussée granulique ultime chez des malades atteints de lésions tuberculeuses variables, où un ensemble de lésions diverses, et parfois la confluence seule des granulations, diminue considérablement le champ de l'hématose au point de retentir sur le cœur. Comme cela s'observe aussi dans certains cas de pneumonie totale (Ménétrier et Avezon), l'asystolie, au cours de la tuberculose pulmonaire, est loin d'être fonction de l'étendue des lésions et de la rapidité de leur évolution. Les lésions les plus torpides aboutissent, au gré de leur association, à la même complication que les lésions à marche aiguë ; la disposition

des lésions, comme dans les cas de compression du pneumogastrique, de médiasnite adhérant à la veine cave inférieure, a plus d'importance que la qualité même de la lésion; mais ces cas sont rares. Si l'opinion de Potain est peut-être trop exclusive, elle est vraie dans la majorité des cas « La physiologie nous apprend, écrit Potain, qu'il faut réduire environ au cinquième de son étendue la circulation pulmonaire chez les animaux pour obtenir une modification sensible de la tension dans l'artère pulmonaire. Or, la tuberculose pulmonaire, quand elle est accompagnée de sclérose et d'emphysème partiel, ne restreint jamais le champ circulatoire à ce degré. Il n'en est plus de même, à vrai dire, lorsque la sclérose et l'emphysème se généralisent aux deux poumons : l'obstacle est alors considérable, et, le cœur droit, d'abord hypertrophié pour lutter contre l'excès de travail qui résulte de cette véritable obstruction pulmonaire, se dilate ensuite en proportion de l'obstacle même qu'il rencontre ».

CHAPITRE III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les notions étiologiques, que nous avons acquises, nous ont permis de considérer au cours de quelles formes de tuberculose pulmonaire peut survenir l'asystolie, et par cela même nous ont montré quelles étaient les lésions bacillaires, soit discrètes, soit étendues, granuliques, ulcéreuses et fibreuses, qui peuvent entraîner la production de l'insuffisance cardiaque totale.

Il nous reste à préciser quel est au cours de cette complication « para-tuberculeuse », l'état du cœur et celui du foie.

Le cœur. S'il y a une notion bien établie sur le cœur des tuberculeux, c'est, dans la grande majorité des cas, l'*atrophie du cœur* (Laënnec, Louis) : « participant à l'amaigrissement général, dit Laënnec, le cœur des phtisiques est presque toujours remarquable par la petitesse et la fermeté de son tissu ».

Les raisons invoquées, pour expliquer la petitesse des dimensions du cœur, s'opposent, soit qu'on l'envisage comme le résultat de l'action du virus tuberculeux,

le cœur participant à l'amyotrophie au même titre que les autres muscles de l'organisme, soit que cette atrophie primitive précède les manifestions tuberculeuses, et dans ce cas encore deux opinions sont émises : où bien il s'agit là d'une marque de l'hérédité tuberculeuse (Bouchard et Balthazard), ou de la cause même des lésions tuberculeuses, la « microcardie » mettant l'organe en hypofonction (Barbier).

Quoiqu'il en soit, l'atrophie du cœur intéresse le muscle tout entier (Regnault); elle porte sur le volume, le poids de l'organe, l'épaisseur des parois, la grandeur des cavités du cœur, et M. Faisans voit dans cette émaciation générale du cœur une raison pour que des causes minimes agissant sur un myocarde affaibli, insuffisant, puissent déterminer la dilatation de cet organe.

Dans les cas où le cœur droit cède sous la pression de l'obstacle, le ventricule droit est aplati et en quelque sorte ramolli, et quoique la valvule tricuspide conserve son intégrité, l'orifice auriculo-ventriculaire est souvent dilaté et insuffisant; il s'agit là d'une insuffisance tricuspidienne fonctionnelle.

S'il fallait conclure de l'existence de cette dilation du cœur droit par des procédés rigoureux qui la précisent, il ne serait pas suffisant « de rechercher simplement, comme le faisait Laënnec, si le volume de cœur dépasse le poing du sujet, il est aujourd'hui nécessaire, pour arriver à un résultat aussi précis que possible, de comparer le poids au volume du cœur, mesuré, soit par le procédé de Beneke qui plonge le cœur dans un vase rempli d'eau, et apprécie la quantité d'eau déplacée, soit

par le procédé qui consiste à multiplier la circonférence prise au niveau du sillon auriculo-ventriculaire par la longueur. On peut aussi rechercher les dimensions du cœur, mais c'est là une donnée discutable; on doit surtout envisager les dimensions de l'orifice et des parois, car les dimensions de l'orifice peuvent être augmentées du fait de la dilatation (Insuffisance fonctionnelle), les dimensions des parois peuvent être normales, augmentées, ou diminuées, selon que la dilatation est associée ou non à l'hypertrophie ou à la dilatation. (Teissier et Nobécourt).

L'hypertrophie du cœur peut être constatée au cours des phtisies fibreuses.

a) Quand il y a coexistence de lésions valvulaires, en particulier, d'un rétrécissement mitral.

b) Quand il se surajoute un élément rénal. (Néphrite chronique interstitielle tuberculeuse) (1).

c) Quand il y a de l'emphysème, des adhérences pleurales qui agissent en augmentant le travail du cœur par la gêne respiratoire.

Enfin, l'hypothèse de MM. Josué et Belloir mérite grande considération. Sous le nom d'asystolie surrénale, ces auteurs ont décrit un syndrome caractérisé par la coïncidence de l'hypertrophie considérable du cœur (750 grammes dans un cas), d'un abaissement persistant des deux pressions artérielles (maxima et minima); dans ces cas, le foie avait 3 fois sur 4 observations, l'aspect nettement muscade, les glandes surrénales étaient petites

(1) La révision des néphrites tuberculeuses est faite dans la thèse de M. Léon-Kindberg : *Études sur le Rein des Tuberculeux*, Paris, 1913.

et très sclérosées (dans un rapport de $\frac{1}{25}$, $\frac{1}{26}$, $\frac{1}{26,6}$, par rapport au poids du cœur), et les auteurs ont noté la fréquence de la tuberculose pulmonaire sous la forme d'adhérences, de tubercules aux deux sommets, soit cicatrisés, soit en voie d'évolution et de la congestion des bases.

Quel est le rapport entre les capsules surrénales, l'hypertrophie du cœur, la tuberculose? « On peut se demander si, parfois, la glande ne finit pas par s'épuiser après avoir fourni, pendant un temps plus ou moins long, un travail sécrétoire exagéré, nécessité par le muscle cardiaque hypertrophié. Un autre facteur doit être aussi mis en lumière : c'est l'influence possible de la tuberculose ». (Josué et Belloir).

Divers auteurs admettent la possibilité, au cours de la phtisie fibreuse, de sclérose du myocarde, principalement sous l'action de la toxine tuberculeuse. La surcharge graisseuse est aussi fréquente.

Quel que soit le facteur en cause, lorsque l'hypertrophie succède à la dilatation du ventricule droit, ce n'est encore qu'une phase transitoire; et quand la compensation ne se fait plus, la dilatation de l'oreillette droite et l'insuffisance tricuspidienne s'ensuivent.

En somme, l'hypertrophie du cœur donne la mesure de la défense du cœur contre les obstacles, la dilatation secondaire traduit l'impuissance de l'organe. L'impuissance du cœur est poussée à son maximum dans la *symphyse cardiaque tuberculeuse*; non seulement le cœur n'augmente pas ses dimensions, mais il peut même

s'atrophier. Cette atrophie du cœur, dans la symphyse cardiaque tuberculeuse, est élégamment décrite par le Professeur E. Weill. » Le cœur, réagissant peu vis-à-vis de la péricardite tuberculeuse, s'est laissé cercler sans résistance. Prisonnier dans son enveloppe inextensible, il ne peut utiliser son procédé habituel de compensation, l'hypertrophie de ses parois. Il ne peut davantage comme lorsqu'il est à bout de forces, et libre, se dilater et créer des souffles d'insuffisance fonctionnelle. Il est comme dans une oubliette, condamné à une fin obscure, et assiste, inaperçu, aux effets lointains de sa déchéance ». En réalité, le cœur réagit encore, et il atteste la gêne de ses cavités par la congestion hépatique passive.

Les explications données de la petitesse du cœur dans la symphyse tuberculeuse, et opposées à la production de la pancardite de la symphyse rhumatismale, sont : la rareté de la coïncidence de l'endocardite tuberculeuse avec la symphyse, l'évolution lente, le manque de réaction du myocarde, l'inflammation torpide de voisinage.

Cependant, dans l'épaisseur des tissus fibreux, on peut retrouver des nodules fibro-caséeux, ou caséeux, et des granulations grises dans l'épaisseur du feuillet péricardique externe.

La face externe du péricarde peut adhérer au sternum et aux parties voisines des côtes, des adhérences peuvent s'établir entre les plèvres médiastines et le péricarde; le médiastin peut être transformé en une véritable coque fibreuse (médiastino-péricardite calleuse

de Kussmaulh) : dans ces cas, on trouve au niveau du hile des ganglions caséeux, qui ont joué un rôle dans la production du tissu scléreux voisin. (A. Moussous).

D'autre part, la distribution du tissu fibreux avoisinant, celle des adhérences du péricarde, sont très variables; aussi on comprend « qu'il ne soit pas possible d'attribuer à la symphyse cardiaque une valeur nosologique déterminée, cette appellation est à la fois trop compréhensive et trop vague. » (Vaquez et Bordet).

Le foie. La présence du foie cardiaque au cours de la tuberculose pulmonaire est simplement notée, dans les articles spéciaux, comme possible, en cas de phtisie fibreuse. « La congestion passive du foie, qui peut accompagner les hépatites simples et scléreuses, disent MM. Castaigne et Chiray, peut exister comme lésion prédominante, dans les cas de dilatation du cœur droit, survenus à la suite de lésions scléreuses du poumon ».

L'aspect du foie muscade a été rarement relaté par MM. Mouisset et Bonnamour (1 fois sur 100 cas). Nous rapportons cette observation unique qui concerne une tuberculose ulcéreuse ancienne, une poussée récente de tuberculose aiguë, et qui présente cette particularité de ne comporter, au point de vue histologique, à côté des lésions caractéristiques du foie cardiaque, ni stéatose, ni cirrhose.

En effet, ce qui fait l'intérêt spécial de la présence du foie cardiaque au cours de la tuberculose, c'est de s'accompagner, soit de dégénérescence graisseuse, soit de cirrhose.

Lorsque la stéatose est légère, elle isole les îlots de

la stase sanguine localisée autour des veines sus-hépatiques.

« A l'autopsie des tuberculeux, disent MM. Brault et Legry, il arrive assez souvent de ne trouver aucune lésion macroscopique dans le foie ; l'organe conserve à peu près son aspect ordinaire, et il est simplement comme lavé.

Dans d'autres cas, qui sont les plus fréquents, l'apparence générale correspond au type de foie gras, variété dont on ne peut contester l'existence. Parfois, la viscère est d'aspect plutôt congestif, ou bien l'on trouve des îlots rouges de stase sus-hépatique, comme dans le foie muscade, mais qui tranchent ici d'une façon particulière sur le fond pâle et jaunâtre du parenchyme en état de stéatose ».

Mais il est des cas, comme dans les observations que nous rapportons, en particulier dans celles de M. Aubry, et la nôtre, où l'hypertrophie de l'organe, la congestion étaient très marquées, où, à la coupe le sang ruisselait comme dans le foie cardiaque typique, et où la dégénérescence graisseuse, discrète, n'était reconnaissable, par places, qu'à l'examen histologique.

Cet état de mélange de dégénérescence et de congestion peut se rencontrer, même au cas de symphyse tuberculeuse. Mais la sclérose peut aussi s'observer dans cette affection; elle devient alors la *cirrhose cardio-tuberculeuse* du Professeur Hutinel; le foie est hypertrophié et dur; il présente l'aspect muscade, et sur les coupes on trouve des travées fibreuses, parfois visibles à l'œil nu et des zones décolorées qui correspondent à la stéatose. Histologiquement, on note la présence

d'îlots de sclérose autour des veines sus-hépatiques, et autour des espaces portes, de follicules tuberculeux et de dégénérescence graisseuse. On note, de plus, de la périhépatite, de l'ascite, et des lésions variables de tuberculose péritonéale.

CHAPITRE IV

ÉTUDE CLINIQUE

L'asystolie des tuberculeux. — La symphyse cardiaque tuberculeuse. — L'asystolie d'origine pulmonaire.

Les descriptions de l'asystolie des tuberculeux sont courtes dans les traités classiques.

Au chapitre de la *phtisie fibreuse*, M. Marfan dit que cette affection « aboutit à une véritable cirrhose broncho-pulmonaire avec dilatation des bronches, et emphysème réticulé. Cette lésion réagit sur le cœur droit, et les malades succombent comme des cardiaques et non comme des phtisiques ».

Grancher et M. Barbier écrivent que « par prépondérance des lésions scléreuses et emphysémateuses... il vient un moment où le poumon retentit sur le cœur, et où le malade est en imminence constante d'asystolie avec dilatation du cœur droit. Ce tuberculeux finit alors comme un cardiaque ».

En ce qui concerne la *phtisie aiguë* à *forme suffocante*, le tableau clinique tracé par Jaccoud est souvent

cité. Ce serait l'affaiblir que d'en tenter une analyse. « Sans prodromes, ou après ces prodromes mal caractérisés qui appartiennent à toutes les maladies fébriles, l'individu est pris d'une fièvre subcontinue, dont le degré thermique ne dépasse guère 39°5, et dont la rémission matinale peut atteindre un degré, et même un degré et demi; puis, dès les premiers jours, sans point de côté, sans toux, sans expectoration, il est atteint d'une dyspnée violente qui arrive bientôt à l'orthopnée, avec menace de suffocation. Sauf la fièvre, cet état ressemble de tous points à celui qui est produit par une maladie organique du cœur, à la phase d'asystolie, ou encore à une attaque d'asthme aigü (Andral); mais la durée de ces accidents, qui persistent non interrompus, et les résultats négatifs de l'examen du cœur éloignent cette idée.

*
* *

Dans la description que nous allons tenter, il est un premier cas qu'il faut distinguer, c'est la *symphyse cardiaque tuberculeuse*. Si variables qu'en soient les lésions pulmonaires et médiastinales concomitantes, si diverse que soit la disposition anatomique des brides fibreuses, des adhérences qui l'accompagnent, la description d'ensemble peut être schématisée ; l'absence et le peu de valeur séméiologique de la plupart des signes physiques font qu'en clinique c'est le plus souvent comme une forme larvée du foie cardiaque, surtout chez l'enfant qu'on l'observe.

Le début est marqué soit par une pleurésie prolongée

qui évolue vers la symphyse pleurale, soit par des poussées fébriles, sans causes apparentes, de l'amaigrissement, de la pâleur. L'enfant est généralement chétif, ses extrémités sont refroidies et violacées, la face est cyanosée et boursouflée ; sujet à la congestion des bases pulmonaires, il éprouve une dyspnée marquée qui contraste avec un minimun de signes stéthoscopiques. C'est dans ces conditions que s'installe une ascite importante, et qu'après ponction on constate l'hypertrophie hépatique, douloureuse spontanément et à la pression, accroissant les limites de la matité hépatique, et palpable à plusieurs travers de doigt au-dessous des fausses côtes. Le malade se plaint de palpitations, de douleur rétrosternale, de gêne respiratoire ; on pratique l'examen du cœur : il n'est pas d'un grand secours ; et en l'absence des signes importants tels qu'on les observe dans la symphyse rhumastismale, le diagnostic peut rester en suspens ; en effet on ne constate ni matité cardiaque agrandie, ni retrait systolique pluricostal, ni soulèvements de la paroi thoracique. L'évolution peut être longue, mais l'enfant n'atteint jamais l'âge de la puberté : un an, deux ou trois ans après le début de la maladie, il meurt soit par asystolie, soit par poussée aiguë de tuberculose.

Le diagnostic de la symphyse tuberculeuse est difficile ; l'attention en effet est attirée non du côté du cœur, mais du côté du foie, et il n'est pas rare de confondre cette affection, soit avec un kyste hydatique, soit avec une péritonite tuberculeuse. MM. Vaquez et Bordet ont donné des renseignements radioscopiques fort impor-

tants pour ce diagnostic de symphyse cardiaque. Suivant la disposition anatomique, des ombres marquent les contours du cœur, comblent l'un ou les deux angles formés par le cœur et le diaphragme, les déplacements latéraux de la pointe sont abolis; les mouvements verticaux de la pointe sont diminués et abolis, suivant la disposition des adhérences à la paroi thoracique seule, à la paroi et au diaphragme, au diaphragme.

Si le cœur est soudé à la paroi thoracique antérieure, il y a, à ce niveau, disparition de l'espace clair. Les adhérences à la base, à la pointe, à la région diaphragmatique, au médiastin postérieur sont également décelables par l'examen radioscopique.

La disposition anatomique à elle seule ne donne pas la base de la classification des formes, et ce n'est qu'en se fondant sur la clinique que MM. Josué et Paillard distinguent trois formes de symphyse cardiaque tuberculeuse.

a) La tuberculose des séreuses avec prédominance des épanchements pleuraux et péritonéaux ;

b) Une forme anémique, dont l'explication n'est fournie qu'à l'autopsie;

c) La forme hépato-cardiaque, qui correspond au tableau d'ensemble.

*
* *

L'asystolie des tuberculeux n'est qu'une forme dégradée de l'asystolie d'origine pulmonaire; elle s'en distinguera par des symptômes spéciaux en rapport avec la maladie causale, par des modalités d'évolution. Aussi

convient-il de préciser rapidement ce qu'est l'*asystolie d'origine pulmonaire.*

Terme ultime de l'insuffisance cardiaque, l'asystolie est un syndrome susceptible de degrés et variable suivant des causes prédisposantes et le siège de l'obstacle qui rompt l'équilibre circulatoire. Inexact en lui-même, le mot d' « asystolie » consacré par l'usage depuis Beau, n'est pas moins en contradiction avec sa signification véritable qu'avec l'analyse succincte des phénomènes qui le caractérisaient dans les définitions habituelles. Il en est ainsi, par exemple, de l'hypertension artérielle, dont la constatation n'est pas exceptionnelle, et offre un contraste marqué entre les faits et la définition classique de l'asystolie.

« Les descriptions classiques de cet état asystolique, écrit M. P. Ribierre, n'ont pas manqué de mettre en lumière les formes cliniques résultant d'une prédominance symptomatique en rapport avec l'intensité plus marquée des phénomènes de congestion et de stase sur un organe ou un appareil : asystolie hépatique, asystolie pulmonaire, asystolie rénale et même cérébrale. Il y avait là déjà comme un essai de dissociation que commandait l'observation clinique, mais combien timide, incomplet, et surtout mal interprété. »

Sous l'influence des travaux de Pierre Merklen, après les thèses de Van Heuverswyn (1889), de M. Bignon, inspirée par le professeur Roger (1907), de M. Lian (1909), la dissociation des phénomènes de l'insuffisance cardiaque devient classique, après la mise au point faite par M. Vaquez au congrès de Londres (1913).

Et c'est ainsi que les phénomènes caractéristiques de l'asystolie pulmonaire, telle qu'elle survient chez les emphysémateux qui forcent leur cœur, se confondent pour la plupart avec les symptômes attribués à l'insuffisance ventriculaire droite. La physionomie de ces malades et l'allure clinique de leurs accidents cardiaques est trop connue pour que nous en reproduisions ici un tableau d'ensemble. Tout au plus, devons-nous mettre en valeur les phénomènes caractéristiques de l'insuffisance ventriculaire droite : la dyspnée d'effort et la dyspnée continue, le gonflement des veines jugulaires, la tension douloureuse de l'hypocondre droit et l'augmentation de volume du foie, la stase rénale avec diminution des urines, l'œdème croissant des membres inférieurs. L'ensemble de l'asystolie pulmonaire est ainsi complet, si on y ajoute avec Pierre Merklen : la cyanose, l'œdème des membres supérieurs, les troubles cérébraux, la faiblesse de la tension artérielle, et aussi la lenteur, la régularité relative du pouls (MM. Van Heuverswyn, P. Merklen, Roger et Bignon).

Les signes physiques sont les suivants : la matité cardiaque est augmentée dans le sens transversal ; la petite matité ne suit pas la progression de la matité relative, la pointe du cœur est déviée en dehors du mamelon.

A l'auscultation du cœur, souvent on perçoit un bruit de galop, plus accusé à droite, et quand il y a insuffisance tricuspidienne fonctionnelle un souffle systolique doux, qui siège dans la région de l'appendice xyphoïde et qui se propage légèrement vers la pointe du cœur. Le pouls veineux à forme ventriculaire, tel que le montrent

les tracés, aurait seul de la valeur, et se rencontre en cas de stase veineuse marquée (Josué).

A la radioscopie, l'ombre cardiaque vient dépasser l'ombre médio-sternale, forme une masse sombre, convexe, faisant corps avec le reste du cœur, et animée de battements. L'orthodiagraphie (procédé qui n'utilise que les rayons perpendiculaires à la région précordiale et au plan de l'écran récepteur) donne des résultats précis.

L'asystolie pulmonaire, limitée aux traits essentiels que nous avons rappelés, n'est elle-même pas invariable; l'*asystolie des tuberculeux pulmonaires* n'en est dans bien des cas qu'une forme effacée, moins souvent reconnue en raison des circonstances dans lesquelles on peut être appelé à la constater et surtout de la prédominance des lésions tuberculeuses qui détournent l'attention de l'examen du cœur. L'asystolie au cours de la tuberculose pulmonaire était déjà connue d'*Andral* qui en a laissé la description suivante :

« L'infiltration des membres inférieurs, la bouffissure de la face, la couleur violacée des lèvres, l'impossibilité du décubitus horizontal, l'irrégularité des intermittences du pouls, sont autant de symptômes qui coïncident souvent avec une phtisie pulmonaire, mais qui n'en dépendent pas; ils annoncent un état anévrysmatique; chez plusieurs phtisiques, par exemple, nous avons observé une suffocation telle qu'ils étaient obligés de se tenir continuellement dans leur lit, d'autres, pour respirer plus librement, pour chercher à diminuer l'état d'anxiété qui les accablait, passaient la nuit dans un fau-

teuil; toutes les fois que nous avons observé ces symptômes, l'existence d'une maladie de cœur, et en particulier d'une dilatation de ses cavités droites nous en a rendu raison.

Nous accordons d'ailleurs que cet état est le plus souvent consécutif à l'affection du poumon; mais ce qui nous semble bien évident, c'est que les phénomènes dont nous venons de parler ne se produisent pas tant que le poumon est seul malade ».

Si nous analysons maintenant les principaux symptômes de l'asystolie des tuberculeux, il en est deux sur lesquels nous devons tout d'abord insister : la dyspnée, l'augmentation de volume du foie.

1 *La dyspnée* : précédée généralement de dyspnée d'effort, elle débute le plus souvent comme un accès d'asthme aigü, soit après un exercice immodéré, une fatigue, soit subitement chez un malade déjà alité, après des efforts de toux, une poussée de laryngo-trachéite. La dyspnée continue s'aggravant, le malade prend l'attitude que l'on rencontre dans les états asphyxiques : penché en avant, il lutte contre l'oppression et la soif d'air; la face est bouffie, livide; les mouvements respiratoires sont pénibles, rapides et superficiels, ce qui contraste avec la dyspnée de l'asthme dit essentiel. Dans cet état, l'auscultation révèle, soit des lésions avancées de tuberculose pulmonaire, soit plus fréquemment quelques râles fins d'œdème pulmonaire, dont le peu d'intensité contraste avec l'importance de la suffocation. Comme le dit M. Faisans, la dyspnée vive allant jusqu'à l'orthopnée au cours de la tuberculose

pulmonaire est toujours l'indice d'une complication. Mais laquelle? L'étude radioscopique, si précieuse en cas de pneumo-thorax, n'est pas étendue à toutes les dyspnées des tuberculeux pulmonaires; l'état du cœur, quand ce symptôme alarmant domine, n'est donc pas précisé par ce moyen d'exploration de premier ordre (1), et jusqu'au contrôle nécessaire, on peut simplement admettre que la dyspnée étant au nombre des symptômes que créent d'une part la tuberculose par des mécanismes divers, et d'autre part l'insuffisance ventriculaire droite, lorsque le cœur cède au cours de la tuberculose pulmonaire, et que la dyspnée apparaît plus vive, l'insuffisance cardiaque a une part dans la production de la dyspnée.

Parmi les causes de dyspnée récemment invoquées, il en est une qui mérite attention : la bacillémie. En réalité, M. Jousset attribue à la bacillémie un syndrome qui nous intéresse puisqu'il est l'indice d'une poussée aiguë, qui, comme nous l'avons vu, vient porter souvent l'insuffisance cardiaque à son maximum. Ce syndrome est constitué par : la fièvre, l'albuminurie, la dyspnée, et mieux la *polypnée*, avec parfois crises respiratoires.

Mais s'agit-il là d'une dyspnée dramatique, angoissante, permanente, ou d'une dyspnée passagère, légère et fugace?

« Deux grands courants se font jour sur ce problème, disent MM. L. Bernard, Debré et Baron. Pour les uns,

(1) Dans la tuberculose à la dernière période, il existe une dilatation cardiaque, se traduisant en moyenne par une augmentation de l'aire cardiaque de 10 centimètres environ, et constatable par la radioscopie (Bouchard et Balthazard).

la doctrine classique demeure l'expression de la vérité : le bacille de Koch ne vit guère dans le sang, et n'y est rencontré qu'exceptionnellement; même dans la granulie, on ne le trouve qu'en petit nombre et de manière inconstante; chez les tuberculeux chroniques, la bacillémie n'est constatée qu'avec une extrême rareté. Pour les autres, au contraire, cette dyspnée est fondée sur des méthodes d'examen insuffisantes. » Or, la critique des méthodes mises en œuvre permet à ces auteurs d'arriver à cette conclusion que la présence du bacille de Koch est rarement constatée dans le sang des tuberculeux; et la bacillémie ne leur a paru en rapport ni avec la fièvre, ni avec la dyspnée, ni avec l'albuminurie, ni avec l'hémoptysie.

La dyspnée vive et continue peut être la marque d'une poussée aiguë granulique, et l'entrave apportée de ce fait à la circulation pulmonaire aboutit à la fatigue du cœur. Elle sera difficile à distinguer des crises d'asthme subintrantes, de la dyspnée provoquée par un pneumothorax; enfin avec la thrombose cardiaque qui peut survenir chez les tuberculeux sous la forme d'une dyspnée soudaine, dramatique, sans que l'auscultation renseigne sur la nature des accidents. Le diagnostic de cette thrombose cardiaque est difficile, ses signes étant attribués le plus souvent à la tuberculose causale (Barié); « cependant on devra la soupçonner quand chez un tuberculeux apparaît une dyspnée extrême avec crises de suffocation et battements cardiaques tumultueux, sans signes physiques pleuropulmonaires expliquant le changement de tableau ».

3. *L'augmentation de volume du foie.* — Elle est si importante et si souvent rapportée à d'autres causes qu'elle pourrait faire rentrer ce symptôme et les signes qui l'accompagnent parmi les formes frustes du foie cardiaque. Sa cœxistence avec la douleur épigastrique avait déjà été notée par Bourdon, en 1852. Cet auteur, qui croyait la dilatation du cœur droit impossible chez les tuberculeux, avait noté le foie muscade dans deux cas où, chez ces malades, il avait observé : la douleur épigastrique, les vomissements non provoqués par la toux, l'augmentation de volume du foie. Elle s'installe très rapidement, et « elle disparaît plus ou moins complètement lorsque l'accès paroxystique est calmé (Stokes).

La percussion permet de l'individualiser, de montrer que le foie dépasse les fausses côtes de plusieurs travers de doigt; la palpation donne la sensation de la surface lisse de l'organe, et permet rarement de percevoir les battements hépatiques, mais, symptôme important, cette palpation est douloureuse. Dans ces cas où l'ascite est peu développée, les muscles contractés par la douleur rendent la palpation difficile. M. Mackenzie, qui, avec Graham Steel, considère l'hépatomégalie comme un des signes cardinaux de l'insuffisance cardiaque, conseille de palper avec beaucoup de légèreté.

« Même lorsqu'on ne peut reconnaître le bord du foie, la sensation particulière de résistance à la main, transmise à la main qui palpe, peut révéler la présence du foie augmenté de volume. On peut employer d'autres méthodes, telles que de repousser le foie en avant avec une main, tandis qu'avec l'autre, on explore la face anté-

rieure. Lorsque les muscles sont relâchés et que l'hypéralgésie disparaît, il n'y a aucune difficulté à trouver l'augmentation de volume du foie, sauf dans les cas de grande distension de l'abdomen ». Suivant M. Mackenzie, l'hépatomégalie, par la sensibilité de la région hépatique qu'elle détermine, a une part dans la production de la gêne respiratoire.

La douleur que cette augmentation de volume du foie provoque a son siège à l'épigastre; or, c'est surtout sur le lobe gauche du foie que le retentissement cardiaque se produit. Le point maximum de la douleur siège sur la ligne médiane, plus rapproché de l'appendice xyphoïde que de l'ombilic; de là, la douleur irradie parfois à droite, en pleine région du foie. Ces phénomènes ont reçu des explications multiples : M. de Brun les croit dus à la sensibilité du ventricule droit distendu; MM. Gilbert et Villaret les rattachent à une gêne respiratoire préasystolique avec foie légèrement congestionné; Merklen et Pouliot ont bien précisé leur rapport avec la congestion passive du foie. Coeylas, Varda, Raynal, avaient constaté la douleur épigastrique coïncidant avec les vomissements non provoqués par la toux, et l'avaient expliquée par des lésions gastriques, de la névralgie intercostale, de l'irritation du plexus solaire; c'est à cette dernière hypothèse que se rallie M. Loeper (leçons de path. digestive 1912).

Ni la stéatose hépatique, ni la dégénérescence amyloïde, ni la cirrhose hypertrophique graisseuse ne déterminent de douleur hépatique. Seule, la périhépatite pourrait être une cause d'erreur; mais « le diagnostic

de la périhépatite, quand elle est très prononcée et prédominante peut être fait en se basant sur la répétition de l'épanchement ascitique, sur la longue durée de l'affection, ce qui veut dire relative bénignité; enfin, dans certains cas du moins, sur la réduction de la matité hépatique (Merklen).

3. Les *vomissements*, précédés et accompagnés d'anorexie, prennent, chez ces malades, une importance particulière, puisqu'ils ne sont pas en corrélation avec la toux; ils coexistent, disent MM. Merklen et Pouliot, avec la stase sus-hépatique, et céderaient au traitement cardiotonique.

Cette triade : augmentation de volume du foie, douleur épigastrique, vomissements, peut en effet n'être qu'un épisode; mais, dans la majorité des cas, les symptômes de l'asystolie se déroulent; les œdèmes, la cyanose, l'oligurie apparaissent.

4. Les *urines* sont rares, parfois albumineuses ou ictériques; elles sont toujours pauvres en chlorures.

5. Les *œdèmes*, ont, dans l'asystolie des tuberculeux, une importance spéciale.

D'après le professeur Dieulafoy, on observe, dans le cours de la phtisie pulmonaire, des œdèmes, d'origines diverses : il y a un œdème *cachectique*, qui débute par les extrémités inférieures; un œdème *douloureux*, dû à des coagulations veineuses; un œdème *diffus* avec lésions du rein et albuminurie.

Suivant M. Faisans, le plus grand nombre des œdèmes, dits *cachectiques*, dans les phases ultimes de la tuberculose, ne reconnaissent pas d'autre cause que

l'asystolie aiguë. M. Huber (Th. de Bordeaux 1907) attribue les œdèmes des phtisiques, s'accompagnant de petitesse du pouls, d'hypotension artérielle, de tachycardie, de stase veineuse, à la rétention chlorurée. M. Sakorraphos a fait justice de cette opinion, en montrant que s'il y a diminution des chlorures dans l'urine, il y a aussi diminution des ingesta; et pour cet auteur, ces œdèmes paraissent bien dus à l'insuffisance cerdiaque.

6. *La cyanose* est constante chez ces asystoliques, et très marquée, et localisée seulement aux ongles et aux lèvres, laissant, dans ce cas, la face livide.

Nombreuses sont les théories qui expliquent cette cyanose. Merklen attribue une part importante dans la production de ce symptôme à l'état asphyxique du sang; dans la majorité des cas, la cyanose serait sous la dépendance de l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle ; mais, parfois, elle est liée à *l'insuffisance interauriculaire*, décrite par le professeur Roger : il s'agit d'un canal de Botal mal fermé, qu'on rencontrerait, d'après Firket 22 fois sur 100, et qui ne deviendrait apparent que lorsque la tension veineuse s'élève dans l'oreillette droite : les sujets, qui en sont porteurs, sont ainsi exposés à des accidents de cyanose tardive.

D'autre part, signalons que, dans les états pulmonaires chroniques, secondairement aux troubles d'hypertension dans le territoire de l'artère pulmonaire, la cyanose peut être liée à la sclérose de cette artère (Arrilaga).

7. Un autre symptôme fort important, est la *tachycardie*. Associée à la dyspnée, à l'augmentation de

volume du foie, à la petitesse et à la rapidité du pouls, elle peut être l'indice d'une compression de l'un des pneumogastriques par des ganglions trachéo-bronchiques. Admise par Baréty, Merklen, Jouanneau, Bezançon, cette explication est mise en doute par Potain. Pour cet auteur, la tumeur ganglionnaire, qui comprime le pneumogastrique, peut provoquer une inflammation, d'où le nerf excité ralentit le rythme cardiaque, puis peut déterminer une dégénérescence qui diminuera le pouvoir frénateur et laissera s'installer la tachycardie (1).

Ce symptôme peut aussi indiquer le début d'une poussée granulique, et ce qui achève de lui donner sa signification pronostique, c'est l'apyrexie. La tachycardie apyrétique, indépendante en quelque sorte du syndrome cardio-hépatique, en règle la marche; elle est un indice grave, lorsqu'elle dépasse 115 ou 120 en permanence (Josué, Grosset.)

8. L'*hypotension*, est de règle dans ce syndrome; elle peut être attribuée à des lésions des glandes surrénales et à leur insuffisance sécrétoire. Quand la puissance contractile du cœur décroît, la tension s'abaisse encore. Lorsque la tension maxima est très basse (9 et moins à l'oscillomètre de Pachon), et que la tension minima descend à 7, 8, la mort, à brève échéance, est à craindre (Josué et Paillard).

Comme dans toute dilatation du cœur droit, le cœur est dilaté transversalement, et on peut parfois entendre

(1) Liée à la compression du pneumogastrique, la tachycardie peut conduire le malade non à l'asystolie, mais à la syncope mortelle. Elle est loin de ne relever d'ordinaire que de cette compression ; la tachycardie apyrétique serait, d'après M. Grosset, d'ordre toxique.

le souffle de l'insuffisance tricuspidienne fonctionnelle; souvent, l'accélération des battements empêche de le percevoir.

*
* *

L'association des symptômes : dyspnée vive allant jusqu'à l'orthopnée, augmentation de volume du foie, douleur au creux épigastrique, vomissements, oligurie, œdèmes, cyanose, tachycardie, hypotension artérielle, se retrouve plus ou moins nettement dans les différentes éventualités où survient, chez les tuberculeux, l'insuffisance cardiaque grave.

Merklen et Pouliot ont surtout insisté sur le syndrome clinique : douleur hépatique, vomissements, augmentation de poids. Ce dernier symptôme a pour ces auteurs beaucoup de valeur.

Tel malade, qui, depuis de longues semaines, se maintenait à un même poids avec tendance à l'amaigrissement, augmentait, en 8 jours, de 1, 2 kilog. et même davantage. Simultanément, ce malade se plaignait d'anorexie ou de vomissements. Chez ces malades, la recherche de l'état du foie montrait, à coup sûr, la douleur épigastrique.

« Ce qui caractérise cette hyposystolie, c'est qu'elle évolue sans fracas, presque silencieusement. Aucune ressemblance avec la grande asystolie hépatique, telle que la concevait Hanot; ce n'est pas davantage l'asystolie hépatique des emphysémateux à cœur droit dilaté, bien connue depuis quelques années. » (Marklen et Pouliot).

Tont d'abord, aux premiers indices de la dilatation du cœur droit, les différents éléments du syndrome ne se retrouvent que difficilement; puis, lorsque les crises se multiplient, à la triade symptomatique : douleur hépatique, vomissements, augmentation de poids, s'ajoutent les œdèmes, l'oligurie, la cyanose, et le malade meurt, en proie aux symptômes de l'insuffisance cardiaque totale.

Cette évolution est assez semblable à celle que l'on observe dans la *phtisie fibreuse* proprement dite; mais, sur les cinq observations publiées par Merklen et Pouliot, deux concernent des tuberculoses torpides, à marche lente, accompagnées de sclérose pulmonaire et d'emphysème étendu; dans les trois autres, il s'agissait de tuberculose ulcéreuse à marche rapide.

La phtisie fibreuse de l'adulte évolue, d'après M. Bard, sous trois formes :

1° La forme fibreuse par sclérose diffuse avec emphysème.

2° La forme fibreuse par sclérose dense.

3° La pneumonie hyperplasique.

De ces 3 formes, la première seule passe par une phase pulmonaire, suivie d'accidents cardio-pulmonaires.

Il s'agit de malades, sujets à des bronchites intenses avec ou sans accès d'asthme, à des crises de dyspnée à l'occasion des efforts physiques, à des congestions pulmonaires, à des douleurs thoraciques, à des hémoptysies, tandis que le pouls reste bien frappé. La fièvre apparaît par accès, mais n'est pas permanente; suivant l'étendue et l'ancienneté des lésions de sclérose, on

note la rétraction de la paroi thoracique, la submatité ou la matité à la percussion, l'exagération des vibrations thoraciques; ces dernières, au contraire, diminuent, lorsque l'emphysème pulmonaire domine, et la sonorité fait place à la matité.

La respiration prend le type bronchique, puis s'atténue, et il n'est pas rare de constater le développement de signes cavitaires. Mais, si le malade peut mourir du fait de nouvelles poussées tuberculeuses, il peut aussi présenter des signes des défaillance cardiaque, à diverses reprises, et présenter le syndrome que nous avons décrit, qui les conduira à l'asystolie irréductible. Chez l'enfant, la tuberculose fibreuse paraît fréquente; cependant les accidents cardiaques seraient rares (Barbier). M. Guinon donne de la *forme asthmatique de la tuberculose pulmonaire chronique* de l'enfance, la description suivante : « La tuberculose se manifeste quelquefois, chez les enfants prédisposés, par des poussées de bronchite asthmatiformes, plus ou moins longues, quelquefois fébriles ; à l'auscultation, outre les signes de l'adénopathie trachéobronchique, on constate de la bronchite sibilante, des foyers congestifs, des modifications respiratoires plus ou moins durables des sommets. Ces sujets restent très maigres, toussent beaucoup, sont souvent oppressés au moindre froid et par les temps de brouillard ; pendant la nuit, ils toussent, s'agitent, se plaignent, mais n'ont pas les accès d'oppression violents des asthmatiques adultes.

Ils résistent longtemps ; s'ils ne guérissent pas avant l'adolescence, ils deviennent plus tard emphysémateux,

et revêtent finalement l'aspect de la phtisie fibreuse ; ils meurent d'une poussée aiguë granulique ou d'asystolie comme les cardiaques. »

Lorsque l'asystolie est due à la *compression du pneumogastrique* par de volumineux ganglions trachéobronchiques, une asystolie rapide se déroule, après une phase de troubles latents. Parmi les symptômes les plus importants : la dispnée vive, la cyanose, la tachycardie, l'augmention de volume du foie ; puis les œdèmes apparaissent, et augmentent rapidement ; l'oligurie est marquée; la mort survient très rapidement.

Au contraire, dans les cas de médiastinite inférieure, l'évolution est lente. Suivant le professeur Hutinel, à la suite d'une adénopathie trachéo-bronchique, d'une pleurésie, s'installent la dyspnée, la tachycardie, une augmentation de volume du foie qui s'accroît de jour en jour; l'abdomen lui-même devient plns volumineux; un épanchement ascitique, soumis à des phases d'accroissement et de diminution se constitue ; les jambes s'œdématient; et le thérapeute impuissant assiste au développement progressif de l'asystolie irréductible. La mobilité de la pointe du cœur, et l'évolution plus lente, différencierait, d'après le professeur Hutinel, la médiastinite de la symphyse péricardique.

Lorsque, sous l'influence de causes indéterminées, une *poussée granulique* vient se greffer sur des foyers anciens, ou en voie de cicatrisation, parfois très étendus, le malade, sujet à des bronchites tenaces, à des crises de dyspnée, est pris brusquement d'un accès violent d'oppression, et de cyanose. Le foie augmente

rapidement de volume; et peut-être l'hypéresthésie abdominale, si importante pour Empis dans le diagnostic de la granulie, ne reconnaît-elle pas d'autres causes que l'augmentation brusque du volume du foie, et la sensibilité douloureuse de cet organe. L'examen de l'appareil respiratoire n'offre aucune précision nouvelle; l'auscultation du cœur ne permet de déceler que l'accélération des battements, et cependant, la mort surviendra rapidement, en deux ou trois jours, des progrès de l'asystolie.

CHAPITRE V

PRONOSTIC

Le pronostic de tous ces cas est très sombre. Lente et progressive, comme dans la symphyse cardiaque et la médiastinite chronique inférieure ; à répétition, comme dans la tuberculose fibreuse ; rapide en 2 à 3 jours comme dans la compression du pneumogastrique et la poussée aiguë granulique, l'évolution est fatale.

La possibilité de ces accidents, même dans les formes les plus habituelles de la tuberculose pulmonaire, fait rentrer la constatation des principaux symptômes : augmentation de volume du foie, la dyspnée vive, dans la catégorie des symptômes qui, comme la tachycardie apyrétique, indiquent toujours un état grave, et qui, par leur groupement, prennent place parmi les indices les plus défavorables du pronostic général de la tuberculose pulmonaire.

CHAPITRE VI

OBSERVATIONS

Les observations qui suivent, outre notre cas personnel, ne sont pas les seules que nous ayons rencontrées dans la littérature médicale. Elles sont assez diverses pour être empruntées à toutes les catégories des cas énumérés dans l'étude étiologique.

Observation I

(Personnelle, prise avec le Dr Ribierre).

Asystolie suraiguë chez un bronchitique. Gros foie douloureux; tachycardie apyrétique; granulie.

C... Alexis, âgé de 39 ans, entre le 17 septembre 1913, salle La Rochefoucauld, à l'hôpital Laënnec, dans le service du Dr Barié, suppléé par le Dr Ribierre. Il est en proie à une oppression extrême, à une véritable orthopnée, il est assis dans son lit, la face pâle, les lèvres légèrement cyanosées, le buste soutenu par une pile d'oreillers. L'examen détaillé du malade conduit aux contatations suivantes :

Cœur. La pointe est rejetée en dehors du mamelon ; la

matité cardiaque déborde le bord droit du sternum. Pas d'augmentation notable de la matité absolue. La ligne inférieure de la matité relative est de 14 centimètres, le bord droit est de 12 centimètres, la surface, mesurée par le procédé de Potain est de 137 cm² 44.

A l'auscultation du cœur, on ne note que de la tachycardie; le pouls bat à 128 pulsations à la minute.

Foie. — La matité est de 11 cm 1/2, sur la ligne mamelonnaire. La palpation est très douloureuse.

Poumon. — Vibrations conservées des deux côtés.

Poumon droit. — Râles de bronchite de haut en bas; en avant, râles sous-crépitants; en arrière, râles sous-crépitants dans la partie supérieure du poumon, surtout marqués après la toux. Sonorité conservée.

Poumon gauche. — Râles de bronchite, râles sous-crépitants en arrière. Sonorité conservée.

Pression artérielle. — (Sphygmo. Potain.) Entre 15 et 16.

Crachats abondants et mucopurulents.

Urines rares; pas d'albumine. T° 37°3.

Le malade est sujet depuis longtemps à de la toux, mais n'a jamais eu d'hémoptysies.

La crise d'oppression, qui a nécessité son admission à l'hôpital est la troisième crise qui l'atteint; elle date de la veille et a débuté brusquement. La première crise qui a duré un mois remonte au mois de janvier 1913, la seconde crise, analogue à la première, date du mois de juin, la crise actuelle est donc la troisième qui survient en neuf mois. Etant donné l'état inquiétant du malade, l'interrogatoire est difficile et bref.

Les jours suivants (18, 19 sept.), l'orthopnée reste aussi violente que le premier jour, malgré la multiplicité des moyens thérapeutiques employés. (Digitaline XX gouttes, 3 piqûres d'huile camphrée par jour, inhalation permanente d'oxygène, ventouses scarifiées aux bases et sur la région hépatique). On note la diminution des râles de bronchite,

l'augmentation des râles sous-crépitants sur toute la hauteur des deux poumons.

Le malade meurt le 19 septembre, dans la soirée.

Autopsie, le 20 septembre.

Appareil respiratoire. — Ni adhérences pleurales notables, ni liquide dans la plèvre.

Poumon droit. — Poids 1 k. 230; il est volumineux, globuleux. Lobe supérieur transformé en un bloc de granulations grises (en plus quelques granulations jaunâtres). Seules, les parties périphériques sont conservées sur une épaisseur de quelques millimètres.

Lobe inférieur. Nombreuses granulations grises, avec dans l'intervalle, des petits foyers de splénisation à la partie tout inférieure du lobe; les granulations sont un peu moins confluentes, et les régions splénisées sont plus nombreuses qu'au lobe supérieur. Nombreux ganglions trachéo-bronchiques augmentés de volume.

Poumon gauche, poids : 980 grammes. Même aspect que le poumon droit. Dans le lobe inférieur, granulations moins nombreuses que du côté opposé.

Dilatation cylindrique diffuse des bronches dans les deux poumons.

Foie, 2 k. 070. A la coupe, foie muscade avec une grande quantité de sang, ruisselant à la coupe (histologiquement, foie muscade avec très légère dégénérescence graisseuse).

Rate, 150 grammes.

Rein droit, 280 grammes.

Rein gauche, 210 grammes.

Décortication facile; reins congestionnés, cyanosés.

Cœur 38 grammes. Un peu de surcharge graisseuse du ventricule droit. Quelques caillots blanchâtres dans le ventricule droit, nettement dilaté. Valvule mitrale normale. L'aspect du myocarde et l'épaisseur du ventricule gauche sont normaux; aorte normale, valvules très souples.

Observation II

Mouisset et Bonnamour (*Revue de Médecine*, 1904) (obs. XXVI)

Bacillose pulmonaire. Lésions ulcéreuses des deux sommets. Faiblesse cardiaque. Mort subite. Autopsie : hypertrophie et dilatation du cœur droit. Myocardite. Foie cardiaque.

C... H..., 23 ans, entré salle Saint-Jean n° 17, le 8 mai 1903, mort le 9.

Pas d'alcoolisme, tousse depuis 3 ans. Cyanose anasarque. Foie douloureux, battements hépatiques, météorisme abdominal. Ascite.

Autopsie : Foie 1100 grammes; plutôt petit.

Poumons : Cavernes anciennes dans les poumons.

Poussée récente de tuberculose aiguë. Emphysème considérable. Cœur pèse 370 grammes; dilatation du cœur droit. Myocarde pâle, flasque et friable.

Examen histologique du foie : Type de foie cardiaque très accusé, sans stéatose ni cirrhose.

Observation III

(Nobécourt et Paisseau. *Médiastinite tuberculeuse* à évolution rapide chez un enfant de 10 ans. *Mort par accidents asystoliques* à *marche aiguë et granulie apyrétique*. (Résumé). *Soc. méd. des hôp.*, 1910.

Enfant de 10 ans, atteint le 9 mai 1910, de congestion pleuro-pulmonaire de la base droite avec épanchement liquide peu abondant. Après amélioration légère, le 15 août, l'abdomen est douloureux, météorisé, signe d'un épanchement ascitique moyen et d'une hypertrophie notable du foie

Le poids passe en 7 jours de 22 kilogs 600 à 23 kilogs 900.

Les jours suivants, le foie déborde de 2 travers de doigt les fausses côtes; il y a un peu d'ascite libre, de la submatité aux bases avec obscurité respiratoire.

Au cœur, augmentation de la matité dans le sens transversal (68 cm. 47 par proc. Potain).

Le 20 août, le pouls est à 128, la pression prise avec l'appareil Potain est de 11 centimètres, les veines jugulaires sont très distendues; les bruits du cœur ne sont pas modifiés; les trois espaces intercostaux précordiaux inférieurs oscillent très lentement, la pointe bat derrière la 7e côte, en dehors du mamelon, sur la ligne axillaire; la matité de la pointe se déplace difficilement, mais celle-ci est mobile.

En même temps, l'ascite se résorbe, le foie est par contre très gros.

Les jours suivants, l'état général s'améliore; la hauteur de la matité hépatique passe de 20 centimètres à 17 cm. 5; le cœur reste gros, la pression est à 11 cm. 5, jusqu'au 21 septembre, l'état général est meilleur; le foie diminue de volume; mais brusquement une aggravation se produit; le teint devient terreux, le pouls s'accélère à 130, la matité cardio-hépatique augmente à nouveau, la sonorité des deux bases diminue; la gêne respiratoire s'aggrave, et la dyspnée devient continue. La température reste à 38° le 21 au soir.

Le 27 septembre, pas de changement au cœur et aux poumons; oligurie (250 grammes); albuminerie; le pouls monte à 140, le cœur se dilate (110 cm. 43), un souffle tricuspidien apparaît. Le foie se remet à battre à chaque systole; sa matité augmente encore (20 centimètres); la base et le dos des pieds sont légèrement œdématiés.

Le 29 septembre, le malade est pris d'un accès de suffocation avec une dyspnée formidable, affolement cardiaque, pouls précipité, incomptable, cyanose, oligurie; le 30, au matin, il succombe aux progrès de l'asphyxie, la température étant restée normale pendant toute cette période.

Autopsie. — Granulations tuberculeuses disséminées sur le péritoine diaphragmatique. Adhérences de la plèvre droite au niveau de la base et de la paroi thoracique; la face externe du péricarde adhère au médiastin et à la plèvre droite: le cœur est complètement libre dans la cavité thoracique. Le médiastin est transformé en un bloc fibreux ayant englobé tous les vaisseaux et organes.

Foie cardio tuberculeux, surtout congestif à sclérose commençante.

Observation IV

(Merklen. Société Médicale des hôpitaux 1887 (résumé in Bezançon).

Asystolie et tachycardie. Mort subite. Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. Compression du pneumogastrique droit.

Il s'agissait dans ce cas d'un homme de 18 ans qui avait eu, 10 mois auparavant, une attaque de rhumastisme articulaire aigü, mais sans manifestation cardiaque.

Dix jours avant son entrée à l'hôpital, le malade avait perdu l'appétit et le sommeil et pour la première fois avait éprouvé de la dyspnée et quelques palpitations. A son entrée, ce malade avait tout à fait l'habitus extérieur d'un asystolique, la respiration était fréquente et pénible, quoique régulière ; le malade assis sur son lit avait la face et les extrémités froides et cyanosées, les yeux saillants; il présentait de l'œdème de la face interne des cuisses, de l'albuminurie, de l'augmentation de volume du foie et de la rate, avec douleur dans les deux hypocondres; à la base du poumon droit, il y avait des râles de congestion pulmonaire. Le pouls était petit et mou, mais régulier. Les battements du cœur, au nombre de 156 par minute, étaient bien frappés, il n'y avait pas de bruit de souffle.

La pointe battait dans le 7e espace à 4 centimètres de la ligne mamelonnaire, la matité précordiale semblait augmentée dans le diamètre transverse. A cause du nervorisme du sujet, on pense à une névrose cardiaque, à une forme brusque de maladie de Basedow avec asystolie aiguë.

Malgré l'emploi répété de spartéine, puis de digitaline la tachycardie et les symptômes d'asystolie persistèrent, sauf pendant quelques jours où le pouls se ralentit à 80 et où l'on put observer un souffle d'insuffisance mitrale.

Quelques jours après, le malade mourait subitement. A l'autopsie, on trouva le cœur dilaté et légèrement hypertrophié et de l'insuffisance relative de la valvule mitrale.

Les poumons congestionnés aux bases ne présentaient pas trace de tubercule ; mais il y avait de l'adénopathie trachéobronchique très marquée surtout à droite ; au milieu de la masse ganglionnaire la dissection permit de reconnaître le pneumogastrique droit hyperhémié.

Observation V

C. F. Bezançon. *Revue de Médecine*, 1894, p. 39.

Tuberculose pulmonaire sans emphysème. Tachycardie. Asystolie. Ganglion volumineux comprimant le pneumogastrique. Résumé.

Femme âgée de 33 ans, entrée le 4 novembre 1892, dans le service de M. Faisans, à la Pitié. Pas d'antécédents héréditaires de tuberculose. Toux et hémophtysie en 1890, puis amaigrissement. Depuis 3 mois, souffre de crises de dyspnée accompagnée de battements de cœur fréquents et douloureux. Depuis un mois, la dyspnée est devenue permanente, la malade peut à peine marcher, et dans ce cas ses jambes s'œdématient.

A son entrée à l'hôpital, la malade présente l'aspect sui-

vant : Amaigrie, teint blafard, lèvres violacées, dyspnée extrêmement vive, et la malade ne peut supporter le décubitus dorsal, elle ne présente pas d'œdème des jambes.

L'examen du thorax montre :

Au *sommet droit*, en avant, sous la clavicule, de la submatité, respiration très affaiblie, gargouillement.

En arrière, matité dans la fosse sous et sus-épineuse, souffle caverneux, bronchophonie, gargouillement.

A gauche, en avant, submatité, respiration rude surtout dans la partie externe, et au niveau de l'aisselle où il y a du bruit de friture ; en arrière, matité dans la fosse sus et sous-épineuse, respiration faible et râles sous-crépitants dans la fosse sus-épineuse ; dans la fosse sous-épineuse, ces râles sont beaucoup plus gros, on a l'impression du gargouillement, surtout à la partie externe où le foyer semble se continuer avec celui de l'aisselle.

Dans la moitié inférieure des deux poumons, la sonorité est normale, mais il y a aux deux temps de la respiration de nombreux râles sous-crépitants. Le cœur bat très rapidement ; le pouls est très petit, mais régulier, pas de bruits anormaux.

Le ventre n'est pas douloureux, pas de diarrhée, pas de vomissements après la toux, mais anorexie presque complète. Urines rares, rouges, contiennent de l'albumine en quantité assez notable.

5 novembre. — Même état. *160 pulsations*, *température 37° 8.*

6 novembre. — Pouls toujours très rapide, malade très oppressée ; taux des urines : 500 grammes en 24 heures.

7 novembre. — Oligurie malgré l'administration de digitale. Oppression très vive, pouls régulier et très rapide, 140°, température à 38°, 0 gr. 50 d'albumine par litre.

13 novembre. — La digitale n'ayant produit aucun résultat, on essaie la caféïne à la dose de 1 gramme par jour et des inhalations d'oxygène.

14 novembre. — La caféïne a donné de la diurèse. Taux des urines : 1 litre.

15 novembre. — L'action de la caféïne n'a pas persisté, la malade n'urine plus que 300 grammes environ.

Les membres inférieurs sont œdématiés, œdème blanc peu teint, non douloureux, qui existe aussi à la face dorsale des mains. Le pouls est toujours rapide 140 battements à la minute ; il est extrêmement petit ; le cœur dont les bruits sont sourds ne présente aucun souffle.

La dyspnée est toujours très vive, quoique les signes pulmonaires ne soient pas modifiés.

Les jours suivants, la dyspnée va croissant, de même que les œdèmes, l'anurie est presque complète, le pouls est toujours rapide, à peine perceptible et la malade meurt le 21 novembre.

A l'autopsie, on trouve :

Poumon gauche. — Grosses cavernes occupant le lobe supérieur. Congestion, avec des noyaux tuberculeux caséifiés disséminés dans le lobe inférieur, pas trace d'emphysème.

Poumon droit. — Tout le lobe inférieur est remplacé par une énorme caverne n'ayant pour limites, que la plèvre très épaissie ; les lobes moyens et inférieurs ont le même aspect qu'à gauche.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont très volumineux ; au niveau du pneumogastrique gauche, un peu au-dessus de l'origine du récurrent, il existe de gros ganglions auxquels le nerf adhère intimement.

Le cœur pèse 250 grammes, son volume semble normal, il est comme affaissé, mais il n'y a pas de lésion d'orifices, pas de dilatation appréciable de l'orifice tricuspidien.

La rate est petite (125 grammes), les reins sont très congestionnés.

Le foie pèse 1350 grammes, il est d'aspect muscade, ce que démontre d'ailleurs l'étude histologique : type de foie

cardiaque, dilatation des veines sus-hépatiques et des capillaires qui en partent, diminution de l'épaisseur des travées autour de la veine sus-hépatique, dégénérescence graisseuse légère; quelques nodules tuberculeux.

Observation VI.

Jouanneau (résumé in Bezançon)

Tuberculose pulmonaire. Tachycardie. Insuffisance tricuspidienne. Compression de pneumogastrique droit par les ganglions tuberculeux.

Garçon de cuisine, 36 ans, présente depuis 9 mois des signes de tuberculose pulmonaire; à son entrée à l'hôpital, le malade a de la dyspnée assez vive, augmentée par la digestion qui est elle-même difficile, anorexie, pas de diarrhée.

Amaigrissement considérable du malade.

Signes physiques : tuberculose bilatérale limitée aux deux sommets et à la période d'induration.

Pouls régulier, assez plein, bat à 132, pas de température.

Battements du cœur énergiques, et l'auscultation ne révèle aucune lésion organique.

Le foie est volumineux. Les jours suivants, le malade reste sans fièvre, mais le pouls reste toujours au-dessus de 120; la dyspnée augmente, se traduisant par de l'orthopnée; la cyanose légère des lèvres constatée le premier jour a augmenté et gagne la face, les urines sont rares et contiennent de l'albumine.

Les jours suivants, la cyanose se généralise, le malade a de l'œdème des malléoles et ressemble tout à fait à un cardiaque; le pouls est toujours rapide.

Mort.

Cœur : Un peu augmenté de volume, avec dilatation du ventricule droit qui est rempli de caillots noirâtres; insuffi-

sance de la valvule tricuspide, rien à la mitrale si ce n'est un peu d'épaississement.

Poumons : lésions de broncho-pneumonie tuberculeuse plus marquées aux sommets, mais généralisées. Pas de compression nette du pneumogastrique gauche. Le pneumogastrique droit au contraire est en contact sur deux points avec des ganglions tuberculeux ; il est comprimé contre la trachée, et enserré dans du tissu conjonctif dense, dont il est difficile de le séparer ; en apparence hypérémié et épaissi, il ne présentait pas de lésion.

Observation VIII (Merklen et Pouliot).
Soc. méd. des hôp. de Paris, 7 déc. 1906.
(Résumé).
Syndrome d'hyposystolie hépatique.

Br... menuisier, 46 ans, est un tousseur de vieille date. Il fait remonter le début de ses accidents pulmonaires à 1888. Depuis 4 à 5 ans, il a constaté des poussées plus fréquentes, et surtout plus graves, avec fièvre et amaigrissement. C'est là sans doute le point de départ des lésions tuberculeuses que l'on constate à son entrée et qui consistent en une caverne étendue sous la clavicule droite, entourée d'une large zone de sclérose pulmonaire. Mais ce qui domine chez ce malade, c'est l'emphysème pulmonaire caractérisé par l'abaissement du foie, la quasi-disparition de la matité précordiale, la sonorité thoracique exagérée sauf au niveau du sommet droit, l'inspiration humée, les râles musicaux disséminés dans toute la poitrine, enfin l'abaissement de la pression artérielle à 9 centimètres de Hg. au sphygmon, de Potain, et le ralentissement relatif du pouls à 72.

Le malade est régulièrement observé de janvier 1902 à décembre 1903.

En 1903, soumis au régime lacté et à la macération de digitale ; en une semaine l'oppression disparaît, et le malade perd 2 kilog. de son poids.

Le 8 février 1904, augmentation de poids de 900 grammes augmentation de la dyspnée; pour la première fois le foie est gros et douloureux, et il y a quelques vomissements. Le tout cède au repos et à l'ingestion de 1 milligramme de digitaline en trois jours.

Le 14 mai, augmentation de poids de 2 kilog. 700 en 8 jours.

Depuis 2 jours, le malade vomit — sans tousser — presque tous ses aliments; la fièvre est nulle, la dyspnée continue; le foie est gros, douloureux, surtout à l'épigastre; l'emphysème empêche de rechercher la dilatation du cœur droit. En 5 jours, sous l'influence du traitement (1 gr. 50 de théobromine et 3 pilules de Lancéreaux prodie), le poids revient à la normale, la dyspnée s'amende; le lobe gauche du foie reste cependant douloureux à la pression.

Le malade, sorti du service, y rentre de nouveau, après une tentative de reprise du travail de 15 jours. Réapparition de la dyspnée continue, des vomissements, de la douleur épigastrique spontanée. Ces symptômes cèdent difficilement à l'administration des cardiotoniques. Le foie reste hypertrophié (à 16 centimètres de matité verticale sur la ligne mamelonnaire droite). Le malade quitte alors l'hôpital sur sa demande.

Observation IX (Merklen et Pouliot)
Soc. médicale des hôpitaux, 7 décembre 1906.

Syndrome d'hyposystolie hépatique.

Barb... tourneur, âgé de cinquante et un ans, est hospitalisé dans le service depuis le 15 octobre 1902. Pendant ces dix-huit, mois, on a vu évoluer parallèlement chez lui une tumeur blanche de l'épaule droite et une tuberculose pulmonaire à marche rapide.

Le 7 mars 1904, on constate une augmentation de poids de 1200 grammes, coïncidant avec une anorexie complète, des vomissements non provoqués par la toux, des douleurs spontanées à l'épigastre et une augmentation considérable de la dyspnée. Le foie, douloureux au palper, fait saillie sous les fausses côtes et à l'épigastre.

Le cœur est dilaté transversalement, et il y a des râles d'œdème à la base des deux poumons.

Chez ce malade, le traitement tonicardiaque ne donne que des résultats très temporaires. La stase hépatique et l'intolérance stomacale se doublent vite de subictère, d'œdème des jambes, de réflexe jugulaire et de cyanose des extrémités. On constate un souffle tricuspidien très net ; aussi est-ce bien plutôt comme un asystolique que comme un tuberculeux que le malade s'éteint le 29 juin. L'autopsie n'a pu être faite.

Observation X

(P. Aubry) *Gazette médicale de Nantes*, 22 janvier 1910 n° 4.

La première autopsie, pratiquée fin novembre dernier, fut d'une jeune fille de 16 ans, ayant succombé à une tuberculose granulique très rapide. Les poumons sont trouvés farcis d'innombrables tubercules miliaires ayant toutes les dimensions, depuis la granulation grise jusqu'au tubercule cru et au tubercule massif gros comme une noisette, en passant par le tubercule miliaire, à centre caséeux. Le point de départ de la poussée granulique est une petite caverne ancienne située à la partie inférieure du lobe supérieur droit près la scissure interlobaire. Le cœur, agrandi dans tous ses diamètres, surtout dans la ligne transversale, cœur en besace, présente un ventricule droit extrêmement dilaté, rempli de caillots fibrineux. Les parois des deux ventricules sont très minces, et le myocarde est visiblement dégénéré, sans du reste aucune lésion du côté des valvules.

Le foie très volumineux, très lourd (il pèse 1700 grammes) est très hyperhémié; il est rouge foncé, rempli de sang noir qui s'écoule à la coupe, et, à l'œil nu, on peut constater un piqueté foncé sur fond plus clair, qui indique l'hyperhémie extrême du centre des lobules, et répond à un premier degré de foie muscade. Les reins sont gros, rouges, lourds, très congestionnés, avec un certain degré de dégénérescence de la substance corticale, et rappellent les reins hyperhémiés d'asystoliques.

Evidemment, il s'agit ici d'une tuberculose à marche fatale, où l'analyse des symptômes devait être difficile et la recherche minutieuse des causes accessoires presque sans objet puisqu'aucune indication thérapeutique n'en pouvait découler. Néanmoins, il est important de noter que, sauf du côté des poumons, toutes les lésions constatées relèvent de la congestion passive, de l'asystolie.

Observation XI (P. Aubry).
(*Gazette médicale de Nantes*, 22 janvier 1910 n° 4.)

Femme de 44 ans qui succomba à une tuberculose pulmonaire chronique, avec poussée granulique terminale. L'autopsie donna les résultats suivants :

Poumons atteints de tuberculose chronique ancienne à tous les degrés d'évolution; le droit présente au sommet une vaste caverne tapissée d'une membrane pyogénique et contenant un pus épais. Au pourtour, le tissu pulmonaire est atteint de sclérose et offre l'aspect d'une masse dure, peu perméable, à consistance de caoutchouc, carnisée, présentant de nombreux tubercules miliaires à centre caséeux et ramolli. Sur la plèvre, épaissie d'exsudats pseudo membraneux, poussée granulique en aire à périmètre régulier ayant pour centre la caverne principale. Les lobes moyen et inférieur droits sont bourrés de tubercules. Le poumon gauche,

affaissé, ratatiné, comprimé par un épanchement et refoulé dans la loge costo-vertébrale, recouvert d'une coque fibreuse épaisse qui l'unissait étroitement à la plèvre pariétale, est atélectasié, mais moins tuberculeux que son congénère. Le cœur présente une symphyse complète et totale des deux feuillets du péricarde. Cet organe n'a pu être extrait de sa loge qu'en arrachant partie des adhérences qui l'unissaient à la plèvre gauche et il est impossible de séparer les deux feuillets péricardiques l'un de l'autre. Le myocarde est aminci, de couleur pâle, fortement dégénéré, flasque et mou sous le sac inextensible qui l'enveloppe. Orifices et valvules sont nets de toute altération. Le foie présente un aspect particulier; il est volumineux, fortement bigarré de jaune et de roux; les cellules sont en dégénérescence graisseuse et les veines sus-hépatiques sont gorgées de sang; hypérhémie et stéatose, tels sont les deux caractères de ce foie qui crie à la coupe et offre l'aspect d'un foie cardiaque déjà sclérosé. Les reins gris, rouges, durs, présentent de la congestion passive de la substance médullaire, tandis que la substance corticale est hyperhémiée par places et surtout dégénérée, comme l'indiquent des plaques d'un gris jaunâtre, nombreuses et étendues à la surface de la coupe et sous la capsule.

Observation XII.

Phtisie fibreuse, emphysème, insuffisance tricuspide (in Th. de Bard, Lyon 1879). (Résumé).

Femme de 56 ans, présentant depuis longtemps des accidents thoraciques. Poitrine globuleuse, vibrations vocales abolies, râles sonores mélangés de bulles, retentissement des bruits du cœur, de la voix aphone aux sommets. Cœur hypertrophié; pas d'albumine.

Au bout d'une quinzaine de jours, la dyspnée augmente, les râles pulmonaires devinrent nettement des râles sous-crépitants d'œdème, l'anasarque remonta aux malléoles, et monta systématiquement; le cœur eut des faux pas, le pouls devint irrégulier comme celui de l'asystolie; un léger souffle, variable, systolique, se montra dans les dix ou les douze derniers jours au foyer des bruits tricuspides et s'accompagna de régurgition jugulaire.

La malade mourut trois mois après son entrée à l'hôpital, avec le tableau d'une affection cardiaque non compensée.

Autopsie. — *Poumon droit* comme creusé au sein d'une nappe de tissu fibreux; excavation grosse comme une noix.

Poumon gauche. — Même état, mieux accusé; deux ou trois cavernules seulement étaient creusées dans la nappe fibreuse.

Les deux poumons adhérents partout par une symphyse généralisée étaient congestionnés, emphysémateux à l'excès, et semés d'une innombrable quantité de granulations de Bayle, soit translucides, soit jaunâtres, et dont leur nombre étaient calcifiées.

Reins. — Aucun caractère de rein brightique.

Cœur. — Aucune lésion valvulaire organique. Ventricule droit très dilaté.

CONCLUSIONS

1. La dilatation du cœur droit, au cours de la tuberculose pulmonaire, et le syndrome asystolique qu'elle provoque, n'est pas l'apanage d'une seule des formes de cette maladie.

2. Bien que rare l'asystolie des tuberculeux s'observe au cours des formes ulcéreuses, fibreuses, granuliques de la tuberculose pulmonaire.

3. Au cours des formes ulcéreuses, c'est moins l'étendue des lésions que l'association à ce processus ulcéreux d'un élément fibreux, de compression d'un pneumogastrique par des ganglions trachéo bronchiques volumineux, d'une poussée granulique, qui provoque l'apparition du syndrome asystolique.

4. Au cours des formes fibreuses, ce qui règlera le déclanchement de l'insuffisance cardiaque grave, c'est avec l'emphysème la distribution, l'extension, la prolifération du tissu fibreux. La granulie joue souvent un rôle dans la production des accidents asystoliques mortels.

5. Au cours de la granulie — primitive en apparence, ou nettement secondaire — l'étendue des lésions est suffisante pour apporter au libre jeu de la circulation une gêne irréductible, mais il y a toujours, dans les poumons, association de lésions spécifiques ou non spécifiques.

6. Le foie cardiaque, dans tous ces cas, prend soit l'aspect muscade typique, soit l'aspect muscade, associé à des lésions variables de stéatose et de cirrhose.

7. L'asystolie des tuberculeux se caractérise par : une dypsnée vive allant jusqu'à l'orthopnée, l'augmentation de volume du foie, la douleur épigastrique liée à la congestion hépatique passive, les vomissements, la cyanose de la face et des extrémités, les œdèmes, la tachycardie apyrétique, l'hypotension artérielle. Principalement, l'augmentation de volume du foie, la dypsnée, la tachycardie apyrétique sont des signes de grande valeur. Les éléments de ce syndrome se retrouvent dans toutes les formes de tuberculose pulmonaire, quand l'asystolie tranche leur évolution.

8. L'évolution est fatale. La mort survient lentement au cours des médiastinites chroniques inférieures et la médiastino-péricardite; après un certain nombre de crises d'intensité variable, au cours de la phtisie fibreuse; toutes les fois où une poussée granulique est la cause déterminante des accidents ultimes, la mort survient en 2 à 3 jours; il en est de même dans les cas rares à la compression d'un pneumogastrique par des ganglions trachéobronchiques a été la cause de l'asystolie.

Vu : le Président,
G. H. ROGER

Vu : le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
L. LIARD

BIBLIOGRAPHIE

Andral. — *Clinique médicale*, tome I, 1840.

Areclin. — *Les formes de l'aire de projection du cœur pathologique*, th. Lyon 1905-1906.

Arrilaga. — *Les cardiaques noirs* in *Arch. gén. des maladies du cœur*, 1913.

Aubry. — L'asystolie des tuberculeux. *Gazette médicale de Nantes*, 1910.

Bard. — *De la dilatation du cœur droit dans la phtisie fibreuse*, thèse de Lyon, 1879.

— *Les formes cliniques de la tuberculose pulmonaire.* Genève 1901.

Barié. — Traité des maladies du cœur et de l'aorte.

— *Revue de Médecine*, 1883.

— *Société médicale des hopitaux*, 1906.

Barrabé. — *Etude des lésions cardiaques dans le cours de la phtisie pulmonaire*, th. Paris, 1878.

Bernard (L.). — Le pronostic dans la tuberculose pulmonaire. *Journal médical français*, 1913.

— L'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte. *Société médicale des hôpitaux*, 1914.

Bernard, Debré et Baron. — La bacillémie tuberculeuse. *Annales de Médecine*, 1914.

Bertier. — Tachycardie paroxystique au cours de la tuberculose pulmonaire. *Lyon médical*, 1905.

Bezançon. — Tachycardie avec asystolie. La tachycardie symptomatique de la tuberculose. *Revue de médecine*, 1894.

Bignon. — *L'asystolie d'origine pulmonaire*, thèse de Paris, 1907-1908.

Bouchard et Balthazard. — Le cœur des tuberculeux. *Congrès internat.-tub.*, 1905.

Bouilly. — *Étude de la tachycardie tuberculeuse*, thèse de Paris, 1907.

Bourdon. — Signes propres à caractériser le début de la phtisie pulmonaire. *Sté médic. des hôp.*, 1852.

Brault et Legry. — *Foie* in *Anat. pathol.* Cornil et Ranvier, t. IV.

Brun (de). — Le point épigastrique dans l'emphysème et dans les cardiopathies. *Rev. de médecine*, 1905.

Brun-Bourdeaux. — *Le cœur dans la phtisie.* Th. Paris, 1877.

Castaigne et Chiray. — *Traité des maladies du foie et des voies biliaires*, in Debove-Achard-Castaigne.

Corvisart. — *Essai sur les maladies et les lésions organiques du foie*, 1818.

Cousin. — *Étude clinique du foie cardio-tuberculeux*, th. Paris, 1899-1900.

Chon. — *Indications pronostiques des variations du pouls chez les tuberculeux*, th. Lyon, 1904.

Decroix. — *Atrophie du cœur et dilatation des cavités droites dans la tuberculose pulmonaire*, thèse Paris, 1880.

Du Castel. — Recherche sur l'hypertrophie et la dilatation des ventricules du cœur (*Arch. médic.*, 1880).

Dreyfus-Brisac et Brühl. — La phtisie aiguë, *Coll. Charcot-Debove.*

Faisans. — De la dyspnée dans la phtisie chronique. *Semaine médicale*, 1893.

— De la tachycardie chez les tuberculeux. *Semaine médicale*, 1898.

Faure-Beaulieu. — Le cœur des tuberculeux. *Rev. génér.*, in *Revue de la tuberculose*, 1909.

Gignier. — *Le cœur pathologique étud. par la radiosc. orthogonale*, thèse Lyon, 1903.

Gouraud. — *De l'influence pathologique des maladies pulmonaires sur le cœur droit*, thèse Paris, 1865.

Grancher et Barbier. — *Tuberculose pulmonaire*, in Brouardel-Gilbert-Thoinot.

Grosset. — *De l'éréthisme cardiaque au cours de la tuberculose chronique*, thèse Paris, 1904.

Guéneau de Mussy. — *Cliniques médicales*, 1874.

Guinon. — Tuberculose pulmonaire, in *La pratique des maladies des enfants.*

Hanot. — Le foie cardiaque, *Semaine médicale*, 1894.

Hutinel. — Cirrhose cardio-tuberculeuse. *Revue mensuelle des maladies de l'Enfance*, 1893-1894.

— Les médiastinites chroniques. *Bull. Médical*, 1911.

Gros. — *Troubles et lésions cardiaques chez les phtisiques.* Th. Montpellier, 1883.

Hutinel et Leven. — *Les maladies des Enfants.* Tome IV.

Jaccoud. — *Cliniques de l'hôpital Lariboisière*, 1873.

Jouanneau. — *Tachycardie des tuberculeux.* Th. de Paris, 1890.

Josué et Belloir. — L'Asystolie surrénale. *Société médic. des hôp.*, 1914.

Josué et Paillard. — Précis des maladies du cœur, in *Pathol. Interne.* Gilbert-Fournier.

Jousset. — La bacillémie tuberculeuse. *Semaine médic.* 1904. Diagnostic de la granulie. *La Clinique*, 1907.

Laennec. — *Traité de l'Auscultation médiate*, 1819.

Le Chapelain. — *Essai sur les affections organiques du cœur.* Th. de Paris, 1873.

Letulle. — *Les troubles fonctionnels du pneumogastrique.* — Thèse agrég., 1883.

Letulle et Nattau Larrier. — *Anatomie pathologique.* Tome I.

Liénard. — *Dilatation du cœur chez les tuberculeux.* Th. de Paris, 1887.

Louis. — *Recherches anatomiques, pathologiques et thérapeutiques sur la phtisie.*

J. Mackenzie. — *Les maladies du cœur*, trad. Françon.

A. B. Marfan. — *Tuberculose pulmonaire*, in Bouchard Brissaud T. IV.

Marucheau. — *Le cœur droit dans la phtisie pulmonaire*, Th. de Paris 1881.

Merklen (Pierre). — *Leçons sur les troubles fonctionnels du cœur*, 1906.

Monisset et Bonnamour. — Le foie des tuberculeux. *Revue de médecine*, 1904.

Moussous. — *De la mort chez les phtisiques*. Thèse d'agrégation, 1886.

Moussous (A.). — Symphyse cardiaque in *La pratique des maladies des enfants*.

Nobécourt (P.). — *Les cardiopathies de l'Enfance*, 1914.

Nobécourt et Paisseau. — *Soc. méd. des hôp.* 1910.

Parmentier. — *Le foie cardiaque*. Th. Paris 1890.

Peter. — *Leçons de clinique médicale*, Paris 1882.

Pidoux. — *Etude générale et pratique sur la phtisie*, 1873,

Piéry. — La tuberculose pulmonaire in *Coll. de la tuberculose. Chantemesse*. Poncet et Collet.

Portal. — *Obs. sur la nature et le traitement de la phtisie pulmonaire*, 1809.

Potain. — Le cœur des tuberculeux in *Clinique la Charité*, 1894.

Pouliot (et Merklen). — Sur un syndrome d'hyposystolie chez les tuberculeux. *Société médicale de hôpitaux*. 1906.

Rathner. — *Cœur chez les tuberculeux*, th. Paris 1897-1898.

Regnault. — *Le cœur des tuberculeux*, th. de Lyon, 1899.

Renaud. — *Tachycardie et asystolie dans les compressions des pneumogastriques*, th. Paris, 1893.

Ribierre (P.). — Les formes cliniques de l'insuffisance cardiaque. *Paris médical*, 1914.

Rist (E.) et Amenille. — Adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte. *Société médicale des hôpitaux*, 1914.

Roger (G.-H.). — L'insuffisance interauriculaire. *Presse médicale*, 1907.

Rowlatt. — *Cœur dans la tuberculose pulmonaire chronique*, th. de Paris, 1881.

Sakowaphos. — Les œdèmes des phtisiques. *Société médicale des hôpitaux*, Paris 1909.

Sequer. — *Le cœur des tuberculeux*, th. Paris 1903-1904.

Sergent. — Le médiastin des tuberculeux adultes. *Bulletin médical*, 1914.

Stavropoulo. — *Troubles cardiaques au cours de la phtisie fibreuse*. Thèse Paris 1914.

Stokes. — *Traité des maladies du cœur*. Trav. Sénac 1864.

Talamon. — *Le foie cardiaque*. Thèse Paris, 1881.

Teissier et Nobécourt. — *Dilatation du cœur* in Debove-Achard 2e édition.

Vaquez (H). — *Les Syndromes de l'Insuffisance cardiaque*. Congrès de Londres 1913.

Vaques et Bordet. — *Le cœur et l'aorte*.

Visseq de la Prade. — *Troubles du cœur et Sclérose pulmonaire, d'orig. tuberculeuse*. thèse Paris 1899.

Wateau. — *De la tachycardie chez les tuberculeux* thèse Paris 1899-1900.

Weill (E). — Symphyse cardiaque in. *Traité des maladies de l'Enfance*. Gancher-Comby-Marfan.

TABLE DES MATIÈRES

PRÉFACE 13
INTRODUCTION 15
Historique 19
Etiologie 29
Anatomie pathologique 37
Etude clinique. — L'Asystolie des Tuberculeux. — La Symphyse cardiaque tuberculeuse. — L'Asystolie d'origine pulmonaire 45
OBSERVATIONS 67
CONCLUSIONS 81
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE 85

PARIS
Imprimerie VIGOT FRÈRES, 23, rue de l'École-de-Médecine.